

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNEE 1955

N°

THESE

627

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE
(DIPLOME D'ETAT)

PAR

SCHNIRER, MARCEL

— EXTERNE DES HOPITAUX DE PARIS —

Né le 30 Juillet 1928 à PARIS

Présentée et soutenue publiquement le 1955

A PROPOS DE QUELQUES CAS
D'ACCIDENTS PULMONAIRES AIGUS
CHEZ L'ENFANT TUBERCULEUX

PRESIDENT : Monsieur le Professeur R. DEBRE

R. VEZIN - 48, rue de la Santé - PARIS XIV^e

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNEE 1955

Nº

THESE

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE
(DIPLOME D'ETAT)

PAR

SCHNIRER, MARCEL

— EXTERNE DES HOPITAUX DE PARIS —

Né le 30 Juillet 1928 à PARIS

Présentée et soutenue publiquement le 1955

A PROPOS DE QUELQUES CAS
D'ACCIDENTS PULMONAIRES AIGUS
CHEZ L'ENFANT TUBERCULEUX

PRESIDENT : Monsieur le Professeur R. DEBRE

R. VEZIN - 48, rue de la Santé - PARIS XIVe



M. PAUDOUIN

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. BAUDOUIN, BRINDEAU, CADENAT, CARNOT, CHABROL, CHEVASSU, CHIRAY, CLERC, DELBET, COUCHET (H.), GUILLAIN, HARVIER, LAUBRY, LEMAITRE, LEMIERRE, LHERMITTE, LIAN, LOEPER, MARION, MATHIEU, MOCQUOT, MULON, OLIVIER (E.), OMBREDANNE, SANNIE, SEZART, TANON.

DOYEN

Léon BINET

Membre de l'Institut

ASSESEUR :

Jean VERNE

PROFESSEURS :

ANATOMIE
ANATOMIE PATHOLOGIQUE
BACTERIOLOGIE
BIOLOGIE APPLIQUEE A L'EDUCATION PHYSIQUE et AUX SPORTS
BIOLOGIE MEDICALE
CANCEROLOGIE MEDICALE ET SOCIALE
CARCINOLOGIE
CHIMIE MEDICALE

CLINIQUES CHIRURGICALES

CLINIQUE CHIRURGICALE REPARATRICE ET ORTHOPEDIQUE

CLINIQUE DE CARDIOLOGIE
CLINIQUE DE CHIRURGIE INFANTILE ET d'ORTHOPEDIE
CLINIQUE DE CHIRURGIE PLEURO-PULMONAIRE
CLINIQUE DE LA TUBERCULOSE
CLINIQUE DE NEURO-CHIRURGIE
CLINIQUE DE PUERICULTURE
CLINIQUE DES MALADIES CUTANÉES ET SYPHILITQUES
CLINIQUE DES MALADIES DU SANG
CLINIQUE DES MALADIES DU SYSTEME NERVEUX
CLINIQUE DES MALADIES DES ENFANTS
CLINIQUE DES MALADIES INFECTIEUSES
CLINIQUES DES MALADIES MENTALES ET DE L'ENCEPHALE
CLINIQUE GYNECOLOGIQUE

CLINIQUES MEDICALES

CLINIQUE MEDICALE D'HYDRO-CLIMATOLOGIE THERAPEUTIQUE
CLINIQUE MEDICALE PROPEDEUTIQUE

Hôtel-Dieu
Broussais
Salpêtrière
Cochin

Hôtel-Dieu
Richter
Cochin
Broussais

MM. CORDIER (G.)
DELAHUE (A.)
GASTINEL (P.)
CHAILLEY-BERT (P.)
VERNE (J.)
HUGUENIN (R.)
OBERLING (G.)
JAYLE
BROCC (P.)
DE GAUDART D'ALLAINES (F.)
MONOD (H.)
QUERU (J.)
MERLE D'AUBIGNE (R.)
DONZELOT (E.)
FEVRE (M.)
MONOD (R.)
BERNARD (E.)
PETIT-DUTAILLIS (D.)
LELONG (M.)
DEGOS (R.)
CHEVALLIER (P.)
ALAJOUANINE (T.)
DEBRE (R.)
MOLLARET (P.)
DELAZ (J.)
FUNCK-BRENTANO (P.)
BENARD (H.)
LAROCHÉ (G.)
MOREAU (R.)
DE GENNES (L.)

JUSTIN-BESANCON (L.)
PASTEUR VALLERY-RADOT (L.)

CLINIQUE MEDICO-SOCIALE DU DIABETE SUCRE
et des MALADIES DE LA NUTRITION

BOULIN (R.)

CLINIQUE OBSTETRIQUES

Tarnier
Baudelocque
Port-Royal

LANTUEJOL (P.)
LEVY-SOLAL (E.)
LACOMME (M.)
VELTER (B.)
AUBIN (A.)

CLINIQUE OPHTALMOLOGIQUE

CLINIQUE OTO-RHINO-LARYNGOLOGIQUE

CLINIQUE PHYSIO-PATHOLOGIQUE DES PROBLEMES ALIMENTAIRES
(Chaire à titre personnel)

RICNET (C.)

CLINIQUE PSYCHIATRIQUE INFANTILE

HEUYER (C.)

CLINIQUE RHUMATOLOGIQUE ET SOCIALE

COSTE (F.)

CLINIQUE STOMATOLOGIQUE

DECHAUME (M.)

CLINIQUE THERAPEUTIQUE CHIRURGICALE

SENEQUE (J.)

CLINIQUE THERAPEUTIQUE MEDICALE

LEMAIRE (A.)

CLINIQUE UROLOGIQUE

PEY (B.)

EMBRYOLOGIE

GIROUD (A.)

GENETIQUE

LAMY (M.)

HISTOIRE DE LA MEDECINE ET DE LA CHIRURGIE

MOUQUIN (M.)

HISTOLOGIE

CHAMPY (C.)

HYGIENE ET CLINIQUE DE LA PREMIERE ENFANCE

CATHALA (J.)

HYGIENE ET MEDECINE PREVENTIVE

JOANNON (C.)

MEDECINE DU TRAVAIL

DESOILLE (H.)

MEDECINE LEGALE

PIEDELIEVRE (R.)

PARASITOLOGIE ET HISTOIRE NATURELLE MEDICALE

CALLIARD (H.)

PATHOLOGIE CHIRURGICALE

MEMEGNAUX (G.)

PATHOLOGIE EXOTIQUE

LAVIER (G.)

PATHOLOGIE EXPERIMENTALE ET COMPARÉE

LENEGRE (J.)

PATHOLOGIE HUMORALE ET IMMUNOLOGIE EXPERIMENTALE

(Chaire à titre personnel)

WERKLEN (F.-P.)

PATHOLOGIE MEDICALE

BARIETY (M.)

PATHOLOGIE ET THERAPEUTIQUE GENERALES

GARCIN (J.)

PEBIATRIE SOCIALE

MARIE (J.)

PHARMACOLOGIE ET MATIERE MEDICALE

HAZARD (R.)

PHYSICO-CHIMIE MEDICALE (Chaire à titre personnel)

DOGNON (A.)

PHYSIOLOGIE

BINET (L.)

PHYSIQUE MEDICALE

STROHL (A.)

RADIOLOGIE MEDICALE

DESCREZ (H.)

TECHNIQUE CHIRURGICALE

MOULONQUET (P.)

THERAPEUTIQUE

TURPIN (R.)

II.- PROFESSEURS SANS CHAIRE, MAITRES DE CONFERENCE-AGREGES ET AGREGES

ANATOMIE

MM. (DEBEYRE (J.)

DERMATO-SYPHILIGRAPHIE (DUPERRAT (F.)

(DELMAS (A.)

HISTOLOGIE (BULLIARD (H.)

Pr.s.ch.

(Pr.s.ch.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

(N...

(GOUWARD (R.)

(GAUTHIER-VILLARS

(N...

{ Melle P. Pr.s.ch.

HYDROLOGIE

(DEBRAY (C.)

(BUSSE (F.)

HYGIENE

(BOYER (J.)

(GOUYCOU (C.)

(DEHARIS (M.)

BACTERIOLOGIE

(PASQUELLE (R.)

MEDECINE LEGALE et

(DEROBERT (L.)

(NEVOT (A.)

DU TRAVAIL

(GAULTIER (M.)

BIOLOGIE MEDICALE

(BOURLIERE (F.)

(HADENGUE (A.)

CHIMIE MEDICALE

(ETTORI (J.)

NEUROCHIRURGIE

(DAVID (M.)

(Pr.s.ch.

NEUROLOGIE

(SEZE (S. de)

(JAYLE (M.F.)

OBSTETRIQUE

(GRASSET (J.)

(Pr.s.ch.

(LEPAGE (F.)

(SHAPIRA (C.)

(MAYER (M.)

OBSTETRIQUE (Suite)	(MERGER (R.)	PATHOLOGIE MEDICALE	(PEQUIGNOT (H.)
	(MORIN (P.)	Suite	(PERRAULT (M.)
	(RAVINA (J.)		(RAMBERT (P.)
	(VARANCOT (J.)		(THIEPPEY (St.)
OPHTALMOLOGIE	(OFFRET (G.)		(TURIAT (J.)
	(DESVIGNES (P.)		
ORTHOPEDIE	(JUDET (R.)	PEDIATRIE	(LAPLANE (R.)
OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE	(HALPHEN (E.)		(N...
	(Pr.s.ch.	PHARMACOLOGIE	(LEVY Melle J.
	(AUBRY (M.)		(Pr.s.ch.
	(MADURO (R.)		(CHEYMOL (J.H.)
PARASITOLOGIE	(BRUMPT (L.)		(Pr.s.ch.
	(CHABAUD (A.)	PHYSIOLOGIE	(BARCETON (D.)
PATHOLOGIE CHIRURGICALE	(ABOULKER (P.)		(Pr.s.ch.
	(BAUMANN (J.)		(FARROT (J.L.)
	(GOSSET (J.)		
	(HUGUIER (J.)	PHYSIQUE MEDICALE	(DJOURNO (A.)
	(LAURENCE (G.)		(Pr.s.ch.
	(LEGER (L.)		(GOUGEROT (L.)
	(LORTAT-JACOB (J.)	PNEUMO-PHTISIOLOGIE	(KREIS (B.)
	(OLIVIER (Cl.)		
	(PADOVANI (P.)	PSYCHIATRIE	(BARUM (H.)
	(POILLEUX (M.)	PSYCHIATRIE INFANTILE	(MICHAUX (L.)
	(ROUX (M.)		
	(RUDLER (J.C.)	STOMATOLOGIE	(GERNEA (P.)
	(VERNE (J.M.)		(CHAPUT (Mme A.)
PATHOLOGIE EXPERIMENTALE	(N...	THERAPEUTIQUE	(PERRAULT
PATHOLOGIE MEDICALE	(BERNARD (J.)		(chargé de
	(BOUDIN (G.)		(l'enseignement)
	(CASTAIGNE (P.)		
	(CONTE (M.)	UROLOGIE	(KUSS (R.)
	(DECOURT (J.)		
	(DOMART (A.)		
	(DREYFUS (Gilbert)		
	(FAUVERT (R.)		
	(HAMBURGER (J.)		
	(KOURILSKY (R.)		
	(LAMOTTE (M.)		
	(LAROCHE (C.)		
	(MILLIEZ (P.)		

III.- PROFESSEURS HONORAIRES ET AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM. BRINDEAU (A.) (Obstétrique) GATELLIER (J.) (Clinique chirurgicale)
LE LORIER (V.) (Obstétrique) VAUDESCAL (R.) (Obstétrique)

IV.- PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

	MM. AMELINE (A.)		
<u>Clinique</u>		<u>Clinique obstétricale</u>	EGALLE (G.)
<u>Chirurgicale</u>	PATEL (J.)	<u>Clinique ophtalmologique</u>	RENARD (G.)
	SICARD (A.)		
<u>Clinique</u>	BROUET (G.)	<u>Clinique urologique</u>	COUVELAIRE (R.)
<u>Médicale</u>	CACHERA (R.)		
	HAGUENEAU (M.)		
	Pr.s.ch.		
	MARCHAL (G.)		
	SOULIE (E.)		

Secrétaire Général de la Faculté

MM. MOREL (J.)

Secrétaire

Melle CHAINTREUIL (G.)

Conservateur chargé de la direction

Docteur HAHN (A.)

Conservateur

Melle GOICHON

Bibliothécaires

Melles DUMAITRE (P.) LE NOIR (G.)
METIN (F.) QUIEVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR R. D E B R E

Membre de l'ACADEMIE de MEDECINE,

Professeur de CLINIQUE MEDICALE à la FACULTE de MEDECINE,

Grand Officier de la LEGION d'HONNEUR,

Médecin des HOPITAUX.

AVEC NOTRE RESPECTUEUSE RECONNAISSANCE

D'AVOIR BIEN VOULU ACCEPTER

LA PRESIDENCE DE CETTE THESE

Au Docteur Jacqueline SCHNIRER - CHOUFFLET,

ma femme,

et à mon fils,

A MES PARENTS,

A MA SOEUR,

A MES BEAUX-PARENTS,

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX :

Monsieur le Professeur L I A N,
Monsieur le Professeur LEVEUF (+),
Monsieur le Professeur MATHIEU,
Monsieur le Docteur LEHELLE,
Monsieur le Docteur JACQUELIN,
Monsieur le Docteur CLEISZ,
Monsieur le Professeur COUGEROT,
Monsieur le Docteur MICHON,
Monsieur le Docteur DELAY,
Monsieur le Professeur ALAJOUANINE,

A MES MAITRES D'EXTERNAT :

Monsieur le Docteur LANCE,
Monsieur le Docteur KAPLAN,
Monsieur le Professeur E. RICHET,
Monsieur le Professeur DEBRE,
Monsieur le Docteur BRISSAUD,
Monsieur le Docteur WEISSMAN-NETTER,

INTRODUCTION

L'observation quotidienne d'un certain nombre d'enfants tuberculeux nous a donné l'occasion à plusieurs reprises de nous trouver en présence d'une catégorie particulière d'épisodes aigus : les accidents respiratoires asphyxiques.

Guidé par la bienveillante expérience de nos Maîtres, Monsieur le Professeur DEBRE et Monsieur le Docteur BRISSAUD, nous avons entrepris de rechercher parmi toutes les observations du service du Professeur DEBRE celles des enfants qui ont présenté au cours ou à l'occasion de leur hospitalisation, un accident de type asphyxique aigu,

Quelle est la gravité réelle de ces complications ?

Quelle est leur étiologie ?

Quel est leur pronostic ?

Quelle attitude thérapeutique doit-on adopter en leur présence sachant qu'elles mettent souvent en danger la vie de l'enfant ?

Telles sont les questions que nous nous sommes posées et auxquelles nous nous proposons de tenter de répondre.

Notre travail portera sur 21 observations, dont le choix a été dicté uniquement par un critère clinique : l'accident asphyxique gravement dyspnéique d'intensité importante voire dramatique. Nous avons éliminé volontairement un grand nombre de cas ayant présenté des complications pulmonaires à type de troubles de la ventilation, mais dont les manifestations étaient surtout radiologiques n'affectant pas immédiatement l'état général, et pour lesquels une décision d'urgence n'a jamais été nécessaire.

Ainsi, l'unité que notre travail tentera de conserver sera une unité clinique, dominée par la gravité du syndrome, l'inquiétude du médecin.

Il va sans dire que ce syndrome possède plusieurs étiologies, dans le cadre même de la tuberculose; nous essayerons de les discerner avec le plus de précision possible, de reconnaître quelle est leur proportion respective et dans quelle mesure elle correspond aux chiffres donnés par d'autres auteurs.

CHAPITRE I

TABLEAU D'ENSEMBLE

C'est, nous venons de le préciser, la ressemblance des tableaux cliniques, et en particulier leur unité fonctionnelle, qui nous a déterminés dans le choix de nos observations.

Nous essayerons de décrire en quelques lignes le tableau que présente l'enfant.

On peut opposer dans ce cadre des accidents aigus asphyxiques deux éventualités un peu différentes.

Dans quatre observations, c'est tout-à-fait brusquement que l'accident survient, au cours de l'évolution jusque là banale d'une primoinfection.

Le début est marqué par une toux assez particulière, car elle est un peu étouffée; elle survient par accès dès que l'enfant s'agite, pleure ou lorsqu'il veut faire un effort, quelquefois au moindre changement de position.

L'intensité de la dyspnée est aussi variable. Sur un fond de dyspnée continu, s'installent en effet des accès où l'enfant devient extrêmement cyanosé, couvert de sueur, accès qui se calment ensuite.

Dans d'autres cas, les manifestations paroxystiques que nous décrivons sont venues compliquer un état sub-aigu dont le tableau est celui de l'asthme ganglionnaire. Et ce n'est que progressivement que la symptomatologie fonctionnelle s'est accentuée.

On perçoit chez la plupart de ces enfants, avant même de les ausculter, un sifflement violent, et en mettant la main sur le thorax, on sent comme un ronronnement qui correspond, à l'auscultation, à des râles ronflants et sibilants d'une extraordinaire intensité.

Parfois même, on perçoit en une zone très limitée des bruits aussi caractéristiques prenant le caractère du Wheezing.

La séméiologie clinique, faite de matité ou de tympanisme, avec diminution de l'amplitude respiratoire d'un côté, et déplacement médiastinal, se superpose à la symptomatologie radiologique, nous aurons l'occasion de revenir sur cette dernière.

LES SIGNES GENERAUX: ils ne présentent par le plus souvent le même caractère de gravité et d'inquiétude que la respiration.

La fièvre en particulier reste dans la plupart des cas entre 37 et 38°, ne dessinant que de petits clochers.

Dans quelques cas seulement, nous l'avons vue autour de 39 et 40°.

Chez les tous petits, nous avons presque toujours noté, à l'occasion de l'accident respiratoire, une chute de poids et souvent même des vomissements qui ont parfois obligé à perfuser l'enfant.

L'AGE : l'âge des enfants dont nous rapportons les observations présente un réel intérêt si l'on considère que sur 21 :

14 d'entre eux ont moins de 1 an,

3 ont entre 1 et 2 ans,

1 a entre 2 et 3 ans

3 ont plus de 3 ans,

chiffres que l'on peut résumer dans le tableau suivant :

AGE	0 - 1	1 - 2	2 - 3	3 et plus
	14	3	1	3

Les 2/3 de ces enfants sont donc de tous jeunes nourrissons de moins de un an.

Une fois brossé, ce bref tableau clinique qui d'emblée attire l'attention et inquiète au plus haut point le médecin, aussi bien que l'entourage par son caractère bruyant et son allure évolutive, il nous faut distinguer trois parties différentes.

C'est en effet trois tableaux que l'on peut voir se constituer en présence d'un tel début. Le plus souvent nous avons pu porter le diagnostic de rupture ganglionnaire à l'intérieur de l'arbre bronchique (dans 14 cas sur 21) et nous verrons par la suite combien les modalités évolutives d'une telle affection peuvent être variées.

Les deux autres éventualités qu'il nous a été donné d'observer étant, d'une part, la constitution d'un pneumothorax (dans quatre cas), d'autre part, d'un emphysème médiastinal et sous-cutané diffus (dans trois cas).

Pour respecter l'équilibre de notre travail, nous réunirons ces sept cas (pneumothorax et emphysème) en un même chapitre.

CHAPITRE II

LES PERFORATIONS GANGLIONNAIRES ENDO-BRONCHIQUES

Elles représentent les 2/3 de nos observations.

Déjà connues au siècle dernier par GUERSANT et GEDEON LEBROND (1824) il y a encore quinze ans, on les considérait comme une éventualité exceptionnelle.

Leur étude a fait pourtant ces dernières années l'objet d'une grande quantité de travaux, surtout depuis l'ère de la bronchoscopie. De nombreux auteurs se sont attachés à ce travail montrant leur fréquence, leur habituelle latence.

Monsieur J. MARIE et ses Collaborateurs ont même défini des signes radio-cliniques de probabilité et de certitude pouvant mener au diagnostic exact.

Le jeune âge des enfants dont nous rapportons l'histoire vient sans doute expliquer leur allure évolutive grave sachant combien le petit enfant est rapidement obligé de compenser l'agression respiratoire par la mise en jeu de tous ses mécanismes.

La gravité bien connue de la tuberculose dans le premier âge est un autre facteur susceptible d'expliquer leur allure particulièrement impressionnante.

Dans presque tous nos cas, comme nos Maîtres l'ont déjà montré à maintes reprises, nous trouvons ce facteur aggravant qui appartient en propre, peut-on dire, au jeune âge : le contage familial répété provoqué par le père ou la mère.

Il ne nous appartient pas ici de rechercher dans quelle mesure ce contage massif est vraiment responsable des complications que nous étudions, qu'il nous suffise d'insister sur la fréquence avec laquelle nous l'avons observé.

C'est avec fréquence que nous avons pu poser le diagnostic de rupture ganglionnaire sur la constatation radiologique d'un emphysème bulleux.

Cette notion d'emphysème bulleux lié à un obstacle bronchique a bien été décrite par A. KAPLAN dans sa thèse où il précise avec netteté le mécanisme physique qui préside à la formation de l'emphysème : corps étranger, ou obstacle bronchique qui permet la circulation de l'air pendant les mouvements inspiratoires, l'empêche pendant l'expiration.

Nous aurons l'occasion d'observer ce mécanisme chez deux de nos enfants, directement à la bronchoscopie, en insistant toutefois sur le rôle de l'œdème surajouté, lié probablement autant à l'infection qu'à la présence d'un corps étranger quel qu'il soit et qui vient encore augmenter le trouble obstructif.

Cette apparition d'emphysème semble pour certains moins fréquente que les images d'atélectasie (NAUT), nous l'avons pour notre part observée plus couramment.

Pour Julien MARIE et ses collaborateurs, l'apparition d'un emphysème obstructif d'un poumon entier est une éventualité rare, unique même semble-t-il jusqu'en 1949 où le fait fut à nouveau signalé par A. DUFOURT.

A l'étranger, quelques cas ont été rapportés (observation 21 du mémoire de PRIEELS, observation de KEYSER et HURSINGE).

Dans l'observation que Monsieur Julien MARIE rapporte, et qui date de 1942, cet emphysème du poumon gauche s'accompagne d'un phénomène classique, mais que nous n'avons jamais observé, à savoir la formation d'une caverne ganglionnaire (apparition sur deux clichés successifs d'une brusque diminution d'une volumineuse adénopathie qui s'est vidée de son contenu dans l'arbre bronchique).

L'enfant avait présenté en outre une expectoration de caseum où l'on retrouvait des B.K. à l'examen direct.

DUFOURT et ses collaborateurs rapportent en 1950, en insistant sur sa rareté, une autre observation d'un emphysème généralisé d'un poumon.

Dans cette observation, la bronchoscopie a révélé la sténose partielle qui était à l'origine du trouble de la ventilation et ultérieurement elle a montré la fistulisation du ganglion fautive de la sténose. Mais cette complication est demeurée latente.

L'emphysème dans ce cas a duré neuf mois et s'est résolu spontanément sans laisser de trace.

Là encore les auteurs insistent sur la rareté de l'emphysème obstructif (poumon soufflé) par rapport à la fréquence des images d'atélectasie.

Ils attribuent ce fait à l'étroitesse du diamètre des bronches qui rend difficilement réalisable les conditions nécessaires à la formation de l'emphysème, les petites bronches ayant plus naturellement tendance à s'obstruer complètement qu'à permettre un obstacle incomplet.

Monsieur LAMY a noté de même dans une revue des troubles de la ventilation pulmonaire au cours de l'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse chez l'enfant la plus grande rareté de ces images d'emphysème.

Le plus souvent pour cet auteur, cet emphysème n'a pu être mis en évidence que grâce à sa traduction radiologique. En effet, il est soit complètement muet cliniquement (il s'agit d'emphysème localisé à un lobe ou à un segment) et c'est le cas le plus fréquent, soit mis en évidence par la constitution éventuelle d'une augmentation de la sonorité et d'une baisse du murmure vésiculaire dans un territoire limité. Mais ces signes sont inconstants et souvent bien discrets.

DUFOURT rapporte enfin un cas de bulle localisée au lobe moyen, apparue chez un nourrisson de sept mois, qui a présenté lui un syndrome asphyxique mortel, brutal, survenu après deux mois de traitement par la streptomycine.

A ce propos, les auteurs discutent le rôle du traitement pensant que la streptomycine ne fait qu'accélérer l'apparition de l'emphysème dans les cas où les conditions locales font que la cicatrisation s'accomplit selon ces modalités, sans la créer de toute pièce.

Cette observation entre bien en accord avec celle que nous rapportons.

2^{ème} PARTIE

ANALYSE DES CAS
AYANT PRÉSENTÉ DES SIGNES D'EMPHYSÈME

Dans notre observation n° 1 chez un enfant de onze mois, nous avons noté une image d'emphysème par obstruction de tout le poumon droit, avec aplatissement du diaphragme.

Très gros élargissement costal droit
refoulement du coeur à l'expiration.

Cette image a persisté pendant trois mois sous traitement à la streptomycine, et au quatrième mois, elle avait complètement disparu sans autre traitement particulier.

L'observation n° 15 nous montre la coexistence d'une image d'atélectasie et d'emphysème :

- une petite zone d'atélectasie du lobe moyen,
- un emphysème net, sous-jacent à la zone d'atélectasie,
- des adénopathies latéro-trachéales droites.

Cette image va évoluer de façon curieuse. Un mois après il existe en effet, outre la zone d'atélectasie du lobe moyen qui reste stationnaire, une volumineuse hernie médiastinale du poumon droit qui se projette sur le coeur, celui-ci est dévié vers la gauche.

Quinze jours après, cette image de hernie a disparu.

Quinze jours après encore une nouvelle radiographie montre une opacité de tout le champ pulmonaire droit avec une clarté pariétale festonnée, et une image claire paravertébrale qui évoque la trachée déviée vers la droite avec sa bronche souche droite, et le coeur semble attiré vers la droite.

A gauche : le parenchyme est normal, et les tomographies montrent alors le débord du poumon gauche dans l'hémithorax droit.

Au bout de deux semaines, ces images ont disparu; il n'existe plus qu'une image comparable aux premières avec un lobe moyen qui semble se rétracter.

Le coeur a repris sa place.

A deux reprises, nous aurons encore l'occasion d'observer au cours de l'évolution une nouvelle image de hernie du lobe supérieur du poumon gauche dans l'hémithorax droit, les deux images toutes bien semblables séparées par une image normale.

Cinq mois après le début de ces troubles, toute anomalie radiologique a disparu.

L'évolution en a donc été très favorable sous l'influence du traitement par le P.A.S. et l'I.N.H., et l'enfant est sorti guéri.

Dans l'observation n° 16, il s'agit aussi de la formation d'une bulle d'emphysème sous traitement par P.A.S. et l'I.N.H. intéressant le lobe supérieur droit.

Cette image persiste pendant deux mois et disparaît sans laisser de trace évoluant ainsi favorablement.

Dans l'observation n° 19 qui concerne une enfant de huit mois encore hospitalisée dans le service, nous avons assisté à l'apparition d'un emphysème obstructif localisé au sommet du poumon droit, accompagné dans ce cas aussi d'une image de hernie semi-lunaire du poumon droit dans l'hémithorax gauche. Cette image a disparu quelques jours après une bronchoscopie et une broncho-aspiration et ne s'est pas reproduite depuis.

Dans l'observation N° 21, qui concerne aussi un enfant encore actuellement hospitalisé dans le service, nous avons vu apparaître un emphysème obstructif de tout le poumon gauche avec cœur dévié vers la droite plaqué contre le manubrium et l'hémidiaphragme gauche abaissé et immobile en scopie.

Dans ce cas aussi, l'enfant fut confié aux spécialistes de la bronchoscopie et de la broncho-aspiration et son image disparut complètement une semaine environ après cet examen endoscopique.

Ainsi, sur 14 cas ayant présenté une fistule ganglionnaire certaine ou probable, cinq d'entre eux outre leur symptomatologie fonctionnelle grave et inquiétante avaient à la radio une image d'emphysème obstructif généralisé à tout un poumon dans deux cas localisé à un lobe ou à un segment dans trois autres cas.

La fréquence relative de ces images d'emphysème vient à l'encontre de ce que les auteurs qui se sont intéressés à la question ont rapporté.

Il est vrai que dans la plupart des cas et surtout dans l'importante publication de JEUNE et MOUNIER - KUHN qui concerne presque cent cas, il ne s'agit pas de nourrissons.

Or, comme nous l'avons déjà remarqué, les 2/3 de nos observations concernent des enfants de moins de un an et ceux qui ont présenté un emphysème rentrent bien aussi dans ces limites.

Nos trois premiers cas rapportés ont regressé sous l'influence du traitement sans autre intervention particulière, mais leur durée a été respectivement de 4, 5 et 2 mois, un temps donc relativement long par rapport à nos deux derniers cas où huit jours après la bronchoscopie toute image anormale avait disparu.

Dans les deux cas, la bronchoscopie a bien montré le rôle de l'œdème bronchique surajouté et chaque fois aussi, elle a permis de saisir l'intime mécanisme responsable de l'emphysème, parfois libres à l'inspiration et qui viennent s'accrocher à l'expiration.

La rapidité de la disparition de ces images, la rapidité aussi du retour à la normale des fonctions respiratoires de ces deux enfants qui présentaient auparavant un véritable syndrome asphyxique nous paraissent bien des arguments très en faveur des bienfaits de cet examen.

Ce bien-fondé de la bronchoscopie n'a été, semble-t-il, confirmé par JEUNE et MOUNIER-KUHN que dans douze cas pris parmi leur centaine.

Il faut noter cependant que leurs bronchoscopies étaient pratiquées systématiquement d'une part et d'autre part, chez des enfants dont l'état fonctionnel était loin, semble-t-il, d'être aussi impressionnant que chez nos nourrissons dont il est selon toute vraisemblance l'apanage exclusif.

2^{ème} PARTIE

ANALYSE DES CAS

AYANT PRÉSENTÉ UNE IMAGE D'ATÉLECTASIE

L'observation n° 12 concerne un enfant de 16 mois atteint de granulés qui a présenté à plusieurs reprises des images d'atélectasie lobaire atelectasique soit le lobe supérieur, soit le lobe moyen droit, image accompagnée à chaque reprise d'un syndrome dyspnéique.

Cette épilepsie a duré une à deux semaines environ.

Il a été traité à la streptomycine.

Il est sorti au bout de sept mois, guéri.

L'autre observation concerne un enfant de 21 mois, elle est peu banale.

A l'auscultation, on note une image d'atélectasie probable du lobe supérieur visible sur le côté et profil.

Une bronchoscopie révèle une fistule ganglionnaire.

L'image va s'améliorer.

Une autre bronchoscopie pratiquée plusieurs mois après la première retrouve toujours la même fistule.

Atélectasie complète de tout le poumon droit ultérieurement qui semble regresser et est brève.

L'évolution a duré huit mois.

A la révélation, on trouve une énorme communication ganglionnaire, la fistule ne semblant pas avoir été influencée par huit mois de traitement antibiotique.

Le trachée et la bronche souche droite étaient complètement obstruées par les caillots.

Voilà donc les deux cas sur 11 où nous avons observé des images d'atélectasie généralisées dans un cas, localisées dans l'autre et se généralisant par la suite.

Il s'agit donc, compte tenu de notre petit nombre d'observations d'une part, compte tenu d'autre part de leur sélection particulière, d'images assez fréquentes que celle de l'emphysème obstructif.

Avons-nous observé moins fréquemment l'atélectasie par suite du très jeune âge de nos enfants ? Est-ce au contraire notre critère de sélection qui nous les a fait rencontrer en proportion différente de celle couramment décrite ?

Nous nous bornerons à signaler le fait, sans vouloir conclure ; notre petit nombre de cas nous l'interdirait d'ailleurs si nous en avions eu l'intention.

En dehors de ces cas où nous avons pu, soit par la clinique, soit par la vérification, affirmer avec certitude l'origine endo-bronchique des troubles observés, il est d'autres cas où, en présence d'un syndrome asphyxique suraigu, nous avons seulement pensé au diagnostic, mais sans pouvoir le prouver.

Dans l'observation N° 4, l'enfant est mort brutalement en quelques heures, après cinq mois d'hospitalisation et de traitement au cours d'un grand syndrome asphyxique.

Le jour qui a précédé son décès, alors que la symptomatologie fonctionnelle était à son paroxysme, il n'existait pas à la radioscopie d'image de condensation ou d'hyperclarté.

Nous n'avons pu en outre faire de vérification.

Cependant le caractère dramatique de l'accident et son début brutal plaident bien en faveur de son origine mécanique.

De même, dans l'observation n° 8, aucun signe physique ou radiologique contemporain de l'épisode asphyxique ne nous a permis d'affirmer le diagnostic avec certitude.

Et c'est là encore surtout la brusquerie (on peut en préciser l'heure exacte) du début chez cet enfant porteur d'une image pulmonaire de dissémination macronodulaire bi-latérale qui nous font penser à un obstacle par rythme endo bronchique.

Il en est de même pour l'observation N° 17 encore que dans ce cas le début n'ait pas été vraiment brutal.

Dans un autre cas, observation N° 20, c'est, ajoutée à la brusquerie du début, l'image d'un rétrécissement de l'arbre bronchique localisé à la naissance des deux bronches souches, visible sur les clichés standards, ces deux bronches reprenant à leur partie moyenne un calibre normal, qui nous ont orienté vers le diagnostic de rupture ganglionnaire.

Dans l'observation n° 2 enfin, c'est seulement grâce à l'examen anatomique que nous avons pu porter le diagnostic de fistulisation. L'enfant était arrivé dans le service avec l'étiquette de méningite, et, à la vérification, on trouva une fistule bronchique accompagnée de lésion d'alvéolite oedémateuse. Les bronches cependant étaient libres ; il n'y avait pas de signes méningés macroscopiques ou microscopiques.

Il n'est pas certain d'ailleurs que cet enfant soit mort de sa fistule, le rôle de l'infection surajoutée ne doit pas être négligé dans ce cas et a eu probablement un déterminisme important ; son histoire, nous devons bien l'avouer, reste pour nous encore assez obscure.

3^{ème} PARTIE

DU TRAITEMENT DES ACCIDENTS ASPHYXIQUES

Tous les enfants dont nous venons d'étudier les observations ont été traités par des antibiotiques antituberculeux.

Pour la plupart même, l'accident dyspnéique se place après plusieurs mois d'imprégnation médicamenteuse. Ils ont ainsi reçu selon l'année de leur hospitalisation, soit de la streptomycine isolée, soit du P.A.S., soit du P.A.S. associé à l'I.N.H. depuis la découverte de celui-ci, soit enfin les trois antibiotiques ensemble dans certains cas.

Quelles sont donc les possibilités des antibiotiques contre les foyers ganglionnaires de la tuberculose initiale ?

Tous les auteurs s'accordent à reconnaître que leur action est bien peu opérante.

L'adénopathie trachéo-bronchique reste active et menaçante pendant deux années, notent PIERRET et BRETON dans une revue de l'état actuel de la primo-infection.

" Dans sa coque fibreuse, elle est le gîte latent de B.K. à l'abri du circuit sanguin, à l'occasion d'un ramollissement, elle peut être le point de départ de dissémination viscérale hématogène par effraction d'un vaisseau".

Ce sont là des faits bien connus et qui ne font que souligner le rôle capital que joue l'adénopathie dans la primo-infection.

" Le ganglion de primo-infection évolue vite vers la caséification".
(GHON)

Le ganglion caséifié, concluent aussi Etienne BERNARD et R.C. ELLEY est avant tout un milieu mal vascularisé où le bacille atteint, mais non tué par l'antibiotique, trouve les conditions idéales au développement d'une résistance.

D'ADDI, pour sa part, rapporte que le degré de la streptomycine résistance est proportionnel à la quantité de tissu nécrotique et de matières caséuses et que la caséification empêche la guérison anatomique complète.

FANCONI affirme enfin de même que malgré la coque fibreuse périphérique dont la formation a pourtant été favorisée par la streptomycine, le B.K. reste cependant capable d'essaimer.

Sans être, pour notre part, aussi formel et absolu dans ce procès des antibiotiques actuels et de leur action sur les ganglions caséux, nous les employons en effet quotidiennement et nous en obtenons des résultats, il nous faut bien cependant reconnaître que certaines formations caséuses échappent bien à leur action et viennent fâcheusement compliquer l'évolution de nos primo-infections.

Que peut-on alors opposer à ces formes d'adénopathie, et surtout, quelle attitude adopter en période de crise asphyxique ?

Nous n'insisterons pas sur les traitements symptomatiques mis en oeuvre au moment des épisodes aigus, chacun s'accorde à reconnaître leur entier intérêt. Il s'agit de l'administration de toniques cardiaques, de la mise en oeuvre d'une réhydratation le cas échéant, et surtout de l'emploi de la tente à oxygène.

Il nous faut surtout envisager deux formes de traitement : la bronchoscopie, le traitement chirurgical, et mentionner en outre nos quelques tentatives de traitement par la cortisone. Nous ne ferons que citer d'autres méthodes pour lesquelles nous manquons totalement d'expérience. Nous pensons surtout à la radiothérapie médiastinale dont d'intéressants essais ont été pratiqués récemment, et à l'emploi de la moutarde à l'azote.

LA * BRONCHOSCOPIE :

CLEMENT et JOUVE, en 1951, écrivaient : "Même pratiquée par un spécialiste expérimenté, elle est des plus délicates chez le nourrisson et pratiquement interdite par les accidents impressionnants qu'elle peut provoquer".

En effet, la bronchoscopie chez l'enfant de moins de huit ans a toujours été jusqu'à ces dernières années entreprise avec circonspection. Cependant récemment, des spécialistes se sont aventurés à explorer le tout petit enfant.

Trois de nos enfants, le plus petit âgé de huit mois, ont été bronchoscopes, et, nous l'avons déjà noté, outre son intérêt diagnostique primordial, cet examen a eu pour l'évolution de deux d'entre eux un bénéfice non négligeable.

En cas de perforation ganglionnaire avec syndrome asphyxique, la bronchoscopie doublée de la broncho-aspiration nous paraît un moyen thérapeutique d'une immense valeur dont, malgré son caractère dangereux, on a difficilement le droit de se priver, étant donnée la gravité du tableau chez le nourrisson.

Chaque fois qu'un de nos nourrissons a subi un examen bronchoscopique, tout un ensemble de précautions a été adopté.

L'examen s'est déroulé sous anesthésie générale, en salle d'opération, à proximité d'une équipe de chirurgiensthoraciques, prêts à l'intervention. Et c'est ainsi que dans le cas N° 21, nous avons eu à lutter par l'instauration de la respiration artificielle contre une syncope respiratoire apparue en cours d'endoscopie.

Mais la bronchoscopie ne résume pas toutes nos possibilités, il nous faut envisager, celle-ci n'étant malgré tout son intérêt, qu'une méthode palliative, les possibilités de la chirurgie.

LA CHIRURGIE :

Elle se propose l'exérèse du ganglion responsable de la perforation.

Aucun des enfants qui forment l'ensemble de nos cas n'a été proposé à la chirurgie.

Il en est un sûrement qui, au moins, a posé le problème et dont l'histoire rétrospectivement du moins le pose de façon aiguë.

Dans notre observation N° 5, deux bronchoscopies pratiquées à quatre mois d'intervalle ont montré la persistance d'une fistule ganglio-bronchique sur laquelle les traitements antibiotiques restaient sans effet. L'enfant est décédé brutalement présentant une inondation caséuse de son arbre respiratoire supérieur.

Ce cas se range incontestablement dans les indications chirurgicales posées récemment au Congrès de Marseille.

" Lésion ganglionnaire pure : le danger réside dans l'importance de cette masse pseudo-tumorale bourrée de caseum, dont l'évolution naturelle est la fistulisation dans les organes voisins et sur laquelle les antibiotiques se montrent inefficaces".

Nous ajouterons les deux autres indications majeures qui viennent d'être précisées récemment : " Lésions séquellaires dues au trouble de la ventilation dont l'évolution aboutit à la constitution de broncheectasies auxquelles s'associent fréquemment des lésions spécifiquement tuberculeuses ".

" Lésions ganglio-pulmonaires où coexistent masse ganglionnaire pseudo-tumorale et lésion parenchymateuse ".

De même, le professeur GIRAUD, dans les quelques cas où des troubles de la ventilation ne régressaient pas et dans la crainte de voir se constituer des broncheectasies, a tenté d'envisager un traitement prophylactique par une cure chirurgicale et a fait pratiquer l'exérèse des ganglions perforés dans les bronches lorsque cette perforation s'accompagnait d'atélectasie durable avec constitution d'une sténose bronchique.

Il rapporte une observation d'exérèse ganglionnaire qui fut décidée après deux tentatives de désobstruction de la bronche souche gauche à la bronchoscopie, sans succès : exérèse qui, après incision de la bronche, permit de ramener du pus et des masses caséuses situées au niveau de la sténose bronchique.

Après l'intervention, la reperméabilisation du poumon fut complète.

METRAS pense aussi que si l'on peut diagnostiquer par des examens bronchographiques et radiologiques le stade où le trouble de la ventilation deviendra définitif, on pourra par l'exérèse ganglionnaire éviter la rétraction lobaire et la constitution de broncheectasie.

Nous pensons, en outre, revenant au problème posé par notre cas malheureux que de tels renseignements fournis par la bronchoscopie qui découvre

une volumineuse fistule ganglio-bronchique, doivent conduire, devant l'échec des autres thérapeutiques devant l'état fonctionnel impressionnant, à poser une indication opératoire.

En ce qui concerne la cortisone, une mention doit en être faite. Nous l'avons employée à deux reprises (Obs . N° 21 - 5).

Il nous est bien difficile évidemment de juger de son action réelle puisqu'elle n'a pas été utilisée en tant que thérapeutique exclusive.

Ce que nous pouvons écrire, c'est que l'évolution n'en a sûrement pas été aggravée et que au contraire, il nous a bien paru à chaque reprise que l'élément thermique a été favorablement influencé.

Et nous pensons en conclusion qu'en matière de primo-infection à forme ganglionnaire ouverte, les seuls traitements qui permettent réellement une action directe lorsque les antibiotiques restent inefficaces sont la bronchoscopie et probablement, dans certains cas précis, la chirurgie.

Il serait cependant nécessaire de préciser quel serait le risque de cette dernière entreprise chez un nourrisson asphyxiant.

LE PRONOSTIC

C'est surtout sur ce chapitre que nous avons voulu insister; en effet, notre incertitude du traitement est conditionnée par l'absence de données statistiques précises sur l'évolution spontanée de ces accidents aigus.

Est-il en d'autres termes plus dangereux de laisser évoluer ces épisodes aigus spontanément, en instituant le seul traitement symptomatique dont nous parlions dans les pages précédentes ou bien obtient-on à coup sûr de meilleurs résultats en intervenant soit par la broncho-aspiration, soit par la chirurgie.

Jusqu'à ces dernières années, l'importance de la mortalité par tuberculose dans le jeune âge de la vie est telle que les accidents asphyxiques passaient comme un risque bien faible à côté des autres causes de mort : méningite, granulie ou broncho-pneumonie tuberculeuse.

Mais ces formes sont maintenant curables : elles guérissent et l'on peut se demander si cette évolution particulière des adénopathies initiales vers la fistulisation, avec les éventualités graves que celle-ci comporte, comme nous venons de l'étudier, ne va pas fournir le reliquat le plus important de mortalité.

Précisons, avant d'essayer de répondre aux questions que nous nous sommes posées, que nous ne prétendons pas fournir ici des éléments ou des chiffres ayant une valeur statistique quelconque. En effet, nous n'avons retrouvé qu'une vingtaine de cas et de ceux-ci quatorze seulement sont inclus dans le chapitre des fistulisations endo-bronchiques.

Nous nous sommes donc, au cours de ce travail, interrogés sur les points suivants :

- Quel est d'abord le risque de voir se produire au cours de la tuberculose initiale du nourrisson une fistulisation endo-bronchique ?

JEUNE et P. MOUNIER-KUHN, après une étude systématique d'enfants atteints de primo-infection, pensent que 8 à 12 % de ceux-ci font probablement une fistulisation.

Quel est le risque, cette fistulisation constituée, de la voir évoluer selon un mode aigu, tel que nous en rapportons quelques cas ?

L'évolution, selon le mode dramatique, fut d'abord la seule admise des anciens auteurs, et surtout la seule connue. Depuis, les progrès de la technique ont permis de montrer que ces accidents étaient exceptionnels et

c'est ainsi que JEUNE et MOUNIER-KUHN n'ont jamais compté sur les signes cliniques pour en faire le diagnostic.

Dans 1/4 des cas, ils ont seulement noté la présence d'une toux fréquente, parfois coqueluchoïde. Une fois seulement, l'apparition d'une toux quinteuse a nettement annoncé le début de la fistule.

GALY, dans sa thèse, n'en retrouve que 86 cas, rapportés au cours du siècle dernier. " Nous n'avons trouvé qu'un nombre extrêmement minime de cas " où telle dissémination a évolué de façon bénigne. Les disséminations broncho-gènes consécutives à une rupture ganglionnaire intra-bronchique, et à évolution bénigne existent certainement, mais ces observations sont si rares qu'en pratique le pronostic rapidement fatal des bronchopneumonies secondaires aux ulcérations ganglionnaires doit être considéré comme la règle ".

UEMER - (de Londres) cite deux cas aigus de fistule bronchique sur 180 observations. L'évolution se fait rapidement soit vers la mort par oblitération bronchique avec suffocation et cyanose (77 cas sur 86 pour EBERT), soit vers l'atélectasie et la pneumonie atélectatique avec dissémination secondaire.

Si, pour notre part, nous essayons de rapporter le nombre de cas étudiés : quatorze, au nombre total d'observations parmi lesquelles ces cas ont été extraits, soit 1600 entrant pour tuberculoses diverses pour la période qui va de 1948 à 1954, nous obtenons déjà une certaine approximation.

Mais si, poursuivant notre recherche, nous essayons de retrouver le nombre total d'enfants hospitalisés pour tuberculoses diverses, mais âgés de moins de deux ans comme le sont pratiquement tous les enfants dont nous avons étudié les observations, nous aboutissons au chiffre de 299 pour la même période.

Sur 299 petits tuberculeux âgés de moins de deux ans, quatorze ont donc présenté des ruptures ganglionnaires à forme asphyxique, soit un pourcentage de 4,6 environ.

Quel est enfin le risque mortel au cours de ces formes d'asphyxie ?

Nous n'avons pu pour cette question, pas plus que pour les autres, trouver dans la littérature des statistiques ou même de simples chiffres rapportés au hasard que nous puissions mettre en parallèle avec les nôtres. Nous pouvons seulement rapporter que sur nos quatorze cas, il a été observé trois décès, soit un pronostic fatal dans un peu plus d'un quart des cas.

Que pouvons-nous en conclusion retirer de ces quelques chiffres ?

Si les fistulisations ganglionnaires sont fréquentes, comme nous l'avons le savons maintenant, si les antibiotiques n'ont que peu d'action sur les adénopathies bronchiques, il semble bien par ailleurs que la dissémination hémotogène que les anciens auteurs rendaient responsable des décès ait bien perdu actuellement du fait même de ces antibiotiques le caractère de gravité qu'on lui connaissait jusqu'alors.

Il apparaît en outre que les manifestations aiguës de ces fistulisations ne sont pas rares, qu'elles ont une réelle gravité et qu'elles semblent enfin bien réservées aux deux premières années de la vie du petit tuberculeux.

P.S. - Au moment où nous achevons ce travail, nous avons eu l'occasion d'être mis en présence d'une observation curieuse de rupture ganglionnaire,

dont nous dirons un mot, car elle coïncide fort exactement avec les limites de notre sujet. Il s'agit d'un petit garçon de dix-huit mois atteint de coxalgie chez qui l'on a découvert à l'occasion d'un épisode dyspnéique une double fistule ganglionnaire ayant fusé dans la trachée d'une part, dans l'oesophage d'autre part.

Cet enfant a été opéré, son ganglion extirpé, ses deux conduits réparés. Il se porte bien actuellement.

CHAPITRE III

1^{ère} PARTIE

L'EMPHYSÈME MÉDIASTINAL ET SOUS-CUTANÉ

Nous avons observé à trois reprises cette complication si particulière (cas n° 3 - 6 et 14).

Après un début brutal (N° 3) ou plus progressif dans les deux autres cas, nous avons vu apparaître sous nos yeux, et surtout sous nos doigts, cet aspect si typique. A localisation d'abord haute, cervico-thoracique, nous l'avons vu descendre vers les lombes, vers le scrotum, réaliser un véritable aspect en baudruche, et surtout nous avons pu percevoir cette impression de crépitation neigeuse qui en est l'élément si important.

A l'examen pulmonaire, on trouve une sonorité anormale, mais la radiographie ne confirme pas le moins du monde cette impression de pneumothorax.

Dans les trois cas, le même traitement fut institué, incision sus-sternale au niveau de l'espace de Grüber, qui donne aussitôt issue à des bulles d'air.

Dans deux cas, ce traitement fut couronné de succès, on vit peu à peu disparaître l'infiltration des téguments et l'enfant reprendre un rythme respiratoire normal.

Dans le dernier cas, aucune amélioration ne succéda et l'enfant mourut par asphyxie.

Nous retrouvons dans ces trois observations l'ensemble de la symptomatologie des emphysèmes d'origine médicale; début au creux sus-sternal, sus-claviculaire, ou à la base du cou,

La tuméfaction est crépitante et ne conserve pas l'empreinte du doigt.

La rapidité de la diffusion est très variable; si dans quelques cas, tout va très vite, le plus souvent, l'évolution est lentement progressive.

On a distingué deux éventualités bien différentes de cette affection, soit emphysème sous-cutané isolé, sans aucun trouble fonctionnel notable, et ce sont sans doute ces formes anatomo-cliniques qui fournissent les cas de guérisons des différents auteurs, soit emphysème sous-cutané et médiastinal où existent dyspnée, cyanose, refroidissement des extrémités, prostration, respiration rapide et superficielle.

C'est à cette dernière forme que nous rattacherons nos trois cas.

M. LAMY et ses collaborateurs ont publié une observation bien semblable aux trois que nous rapportons ici. Il s'agit d'une petite enfant de deux ans et demi atteinte de granulie, traitée par la streptomycine et qui a présenté neuf jours après son entrée et le début de son traitement un épisode asphyxique brutal avec tirage, cyanose très marquée intéressant tous les téguments, s'accusant en plaques marbrées, et, surtout, une boursouflure presque généralisée du corps.

La peau était tendue, mais gardait l'empreinte des draps. Le visage était tuméfié, les paupières gonflées, cyaniques, cachaient complètement les yeux, le cou était proconsulaire, les bras avaient doublé de volume.

L'auscultation pulmonaire était négative.

La radioscopie montrait une grosse clarté thoracique avec diminution de l'opacité de la région des gros vaisseaux et du coeur qui paraissaient aplatis de haut en bas.

Il existait un croissant clair autour de la pointe du coeur, sans doute inter-pleuro-péricardique.

On fit à cette enfant un débridement sus-sternal qui donna issue à de nombreuses bulles d'air et apporta un soulagement temporaire. Cependant l'enfant mourut trois jours après la survenue de cet emphysème.

On découvrit à l'autopsie, outre les lésions d'une tuberculose miliaire généralisée des deux poumons, une perforation de la bronche gauche et un emphysème bulleux bilatéral.

En ce qui concerne le mécanisme qui provoque cet emphysème médiastinal, les auteurs cités vont à l'encontre de ce que pensaient OREL et COMBA, à savoir qu'il est la conséquence de la perforation ganglionnaire.

En fait, l'emphysème médiastinal et sous-cutané est une complication bien rare à côté de la fréquence des perforations ganglionnaires et par ailleurs dans le cas présent, la perforation de la bronche semblait hermétiquement bouchée par le ganglion qui s'appliquait étroitement à la paroi.

Les quelques auteurs qui ont publié les rares observations semblables d'emphysèmes au cours de la tuberculose (TOYER, WEIL-HALLE, ABAZA et Mme LOGEAIS, PARAF, A. BERAUD et VICENEUX) n'en ont jamais fourni une explication bien satisfaisante. Dans le seul cas mortel que nous ayons observé (observation n° 3), ainsi que pour le cas de M. LAMY où une vérification a pu être faite, celle-ci a montré l'existence de nombreuses bulles d'emphysèmes au niveau des deux poumons. C'est pourquoi il nous semble bien difficile d'invoquer avec M. LAMY un autre mécanisme que celui qui consiste en la rupture d'une ou plusieurs de ces bulles.

Mais la question qui se pose alors est la suivante : pourquoi assiste-t-on alors à la formation d'un emphysème médiastinal, et non à celle d'un pneumothorax ?

Certains (MOGLIANO) ont invoqué le passage de l'air au travers des deux feuillets accolés de la plèvre.

D'autres (BERKELEY et COFFEN) le cheminement de l'air jusqu'au hile le long des espaces péri-broncho-vasculaires.

D'autre, enfin, une rupture sous pleurale au point d'insertion du ligament triangulaire du poumon.

En ce qui concerne le pronostic de cette complication, il nous est difficile de nous faire une opinion valable étant donné le petit nombre de cas observés (les grandes séries existent rarement, il faut bien l'avouer, en cette matière).

Le caractère aigu et l'évolutivité de la tuberculose responsable y entrent pour une grande part.

Il nous paraît cependant que le chiffre d'un cas mortel sur trois observés au total reflète assez fidèlement la gravité de cet épisode.

En effet, le cas rapporté par M. LAMY fut aussi mortel.

Sur sept observations d'emphysèmes publiées par CHARTIER et DENOCHÉAU, il y eut quatre cas mortels, deux autopsies furent pratiquées qui montrèrent la présence d'un emphysème médiastinal.

Un cas cité par CAMUS mourait en quatre jours.

COMBY cite aussi quatre cas mortels.

Il faut cependant ajouter que ces auteurs publiaient des cas d'étiologie non strictement tuberculeuse, mais seulement médicale, et de l'ensemble de ces cas, c'est la gravité du seul symptôme emphysème qui apparaît avec netteté.

Et c'est ainsi que MINOIS concluait dans sa thèse : " Si la dyspnée, l'asphyxie, la cyanose font poser le diagnostic d'emphysème médiastinal, le pronostic est grave et une issue fatale est à redouter ".

Le diagnostic est toujours relativement aisé. Il est impossible de ne pas être impressionné par cet aspect si évocateur de bouffissures de la face et des paupières, de déformations du cou.

On élimine facilement un oedème qui est dur et conserve l'empreinte du doigt. L'emphysème au contraire est mou et surtout il présente à la palpation cette fine crépitation de neige tassée qui ne trompe pas lorsqu'on l'a perçue une fois.

LE TRAITEMENT :

Nous n'envisageons pas là le traitement étiologique qui ne pose pas de problème, mais le traitement de la complication dyspnéique elle-même. Celui-ci semble bien en général admis. Il a chaque fois été mis en oeuvre.

Il en existe deux techniques qui visent toutes deux au même résultat : l'évacuation de l'air contenu dans le médiastin.

La première a été décrite par LEVEUF, KOHN, et consiste en une incision à la base du sternum et une dilacération du tissu cellulaire médiastinal. " Cette thérapeutique nouvelle, inoffensive et efficace, nous paraît constituer une arme des plus précieuses toutes les fois où pourra être posé le diagnostic d'emphysème médiastinal " (J. LEVEUF et R. KOHN).

La seconde a été mise au point par J. GATELLIER dans sa thèse et consiste en une incision sus-sternale avec drainage total du carrefour médiastinal. Elle a surtout été conçue pour les emphysèmes par plaies de poitrine, mais, "elle pourrait être indiquée pour les emphysèmes médiastinaux d'origine médicale, étant considérées sa bénignité et sa simplicité (GATELLIER)".

2^{ème} PARTIE

LE PNEUMOTHORAX

Nous en avons observé quatre cas.

Ce chiffre, pour peu important qu'il paraisse en valeur absolue, nous semble cependant bien considérable une fois passée en revue la littérature médicale qui s'y rattache.

En effet, le pneumothorax spontané tuberculeux est considéré par la majorité des auteurs comme une rareté clinique.

C'est ainsi qu'en 1922 MM. DEBRE et LAPLANE n'en relevaient que cinq cas dans la littérature et qu'en 1927 seize cas seulement étaient retrouvés par PEHU et DUFOURT.

Nous aurons l'occasion de revenir sur l'explication possible de cette relative fréquence.

La symptomatologie est en général brutale avec un tableau d'asphyxie aiguë à évolution presque toujours fatale.

C'est ainsi que Jean TROISIER et Jean LE MELLETIER rapportent l'observation d'un nourrisson de dix mois qui présentait à l'entrée une pâleur accompagnée d'une dyspnée très intense, d'une toux fréquente et d'une température à 38°2.

Sa cuti était fortement positive.

A la quatrième semaine d'hospitalisation apparaissait un pneumothorax localisé qui se traduisait par une étroite bande transparente entre la paroi costale et le poumon, du sommet au cinquième espace inter-costal.

L'évolution fut fatale, en trois semaines, après l'apparition de ce pneumothorax.

R. BOSC et J.M. LAUGIER de Nîmes, ont rapporté eux-mêmes une observation qui concerne un enfant de neuf mois. Celle-ci a présenté un état asphyxique avec cyanose, polypnée à 130, pouls à 140, et l'on voyait à la scopie un pneumothorax total du côté droit.

L'enfant fut décomprimé et mourut après quelques séances de décompression.

Les auteurs se sont interrogés pour savoir si des exsufflations moins abondantes que celles qu'ils avaient pratiquées n'auraient pas été plus souhaitables.

En fait, les décompressions que les enfants dont nous rapportons les observations ont été amenés à subir, ne semblent pas avoir eu, pour prudentes qu'elles étaient, d'effet plus favorable. Il nous faut cependant ajouter que cette enfant n'avait en outre reçu aucun traitement antibiotique. Les auteurs regrettant après coup de ne pas en avoir institué, incertains qu'ils étaient de la véritable étiologie de ce pneumothorax.

Nous n'avons pas non plus à cet égard observé que l'administration d'antibiotiques changeât beaucoup l'évolution de cette complication.

Il existe par contre des cas de pneumothorax spontanés tuberculeux dont l'allure évolutive s'éloigne absolument de celle que nous rapportons.

ELECHMAN et LEVY ont ainsi rapporté en 1947 l'observation d'une petite fille de neuf mois dont l'histoire est la suivante : on découvrit chez cette enfant contaminée par sa mère à l'occasion de la recherche de l'allergie tuberculeuse systématique une image de pneumothorax qui décollait toute la plèvre depuis la base jusqu'au sommet. Fait curieux, l'enfant était en bon état général, avait grossi probablement depuis la constitution de son pneumothorax et ne présentait enfin aucun symptôme fonctionnel que ce soit de la toux ou de la dyspnée.

Nous ajoutons que les auteurs ont eu tout espoir de voir heureusement se terminer cette histoire peu banale.

Une autre observation de pneumothorax spontané curable au cours de la primo-infection tuberculeuse a été encore rapportée par TROISIER et LE MELLETIER.

Il s'agit d'une enfant atteinte de spléno-pneumonie tuberculeuse à l'âge de deux et demi. Elle présente par la suite un syndrome méningé curable, puis un pneumothorax spontané. Celui-ci se constitue à bas bruit, sans qu'aucun signe fonctionnel n'attire l'attention sur l'appareil respiratoire.

L'évolution dans ce cas aussi a été favorable.

Il n'en a jamais été de même pour les enfants que nous avons retenus dans ce travail.

Chaque fois, le début a été d'une extrême brutalité et l'attention s'est vue tout de suite attirée vers l'appareil respiratoire. La dyspnée apparaît tout de suite accompagnée de cyanose, de tirage avec battements des ailes du nez.

Nous fumes d'emblée, à chaque reprise, en présence d'un enfant qui asphyxiait et qui asphyxiait à vive allure.

Le diagnostic nécessite évidemment l'association des renseignements fournis par la clinique et par l'examen radiologique. On pourrait en effet penser en présence d'une opacité de tout un champ pulmonaire à un emphysème généralisé, si la clinique ne nous apprenait le silence respiratoire complet et la sonorité exagérée à la percussion.

Des quatre cas rapportés, nous avons observé trois décès; il s'agit justement des enfants les plus jeunes, le plus âgé n'avait pas deux ans.

Au contraire, celui qui s'est heureusement tiré de cette complication était âgé de trois ans et demi.

Dans deux cas seulement, un traitement d'urgence a été entrepris. Il n'a jamais pu être poursuivi, les enfants sont décédés auparavant.

Chez l'enfant qui a survécu, on n'a pas tenté de pratiquer d'expectoration, tout est rentré dans l'ordre spontanément.

Chaque fois que nous avons survécu le décès, ce fut donc rapidement, non pas dans un tableau de pyopneumothorax, mais bien dans un tableau d'asphyxie.

La vérification a pu être faite deux fois seulement sur trois et nous a montré l'aspect si particulier du poumon bulleux, même aspect que celui rencontré au cours des vérifications d'emphysème médiastinal.

Cette fréquence avec laquelle l'on rencontre la pneumopathie bulleuse, a écrit M. DEBRE, est un fait remarquable. En tout cas, l'emphysème bulleux et ses complications (pneumothorax et emphysème médiastinal) ne figurent pas dans les ouvrages classiques comme des complications possibles et redoutables de la tuberculose généralisée chez l'enfant.

On a insisté récemment, ajoute-t-il, sur le rôle des antibiotiques dans l'apparition des formes bulleuses de miliaire.

Il nous est bien malaisé de tenter de porter un pronostic actuel à l'aide d'une si modeste série. Mais nous pouvons insister là encore sur l'importance de la symptomatologie fonctionnelle de ces accidents lorsqu'ils surviennent chez le tout petit.

Il nous faut noter leur fréquence relative, trois enfants de moins de deux ans sur 300 au total hospitalisés pour tuberculoses diverses donnant donc un pourcentage de 1 %.

Ce pourcentage diminue notablement si on le rapporte à l'ensemble de la population hospitalière infantile observée pendant la même période (4 cas sur 1600, soit un pourcentage de 0,25 %).

Enfin, malgré les thérapeutiques instituées, il s'agit là d'une complication qui reste encore extrêmement grave.

R É S U M É

Ainsi, ayant pris comme point de départ et comme objet d'étude les seuls cas ayant présenté un épisode asphyxique, nous sommes, sur une série de 1600 observations au total, parvenus à en isoler 21.

Nous avons tout d'abord observé que la majorité de ces cas sont groupés quant à leur âge d'une façon bien précise, ils sont situés pour la plupart autour de deux ans, la majorité bien avant.

2/3 de ces accidents asphyxiques sont formés par des ruptures ganglionnaires à l'intérieur de l'arbre respiratoire.

Nous avons montré que cette complication était grave, que l'issue fatale survenait dans 1/4 des cas.

Nous pensons avoir montré en outre qu'en présence de cette urgence médicale se posait sans conteste l'indication de la bronchoscopie doublée de la broncho-aspiration, pourvu qu'elles soient pratiquées avec toutes les précautions nécessaires, en salle d'opération, sous anesthésie générale, en présence d'un chirurgien prêt à intervenir le cas échéant.

L'autre tiers des accidents est représenté par les ruptures de bulles d'emphysèmes pulmonaires, qui donnent en proportion presque égale, soit un emphysème médiastinal, soit un pneumothorax.

Nous croyons que le pneumothorax paraît d'un pronostic plus sombre que l'emphysème médiastinal.

En présence de ce dernier, on doit mettre en oeuvre d'urgence un traitement chirurgical et pratiquer une incision de l'espace sus-sternal.

En présence du pneumothorax, l'exsufflation n'apporte pas toujours les résultats espérés.

Ces deux complications restent donc, malgré les progrès de la thérapeutique, d'un sombre pronostic.

Il est probable que le jour où l'on saura éviter l'apparition des bulles au cours des tuberculoses miliaires, on aura par là même résolu leur problème.

CONCLUSION

On pourrait de façon pessimiste, au terme de ce travail, conclure qu'il est certaines formes de tuberculose qui échappent encore aux arguments de la thérapeutique.

De même que certaines méningites tuberculeuses vues tardivement évoluent vers la mort ou vers un marasme et une déchéance physique qui n'en sont guère éloignées,

de même les adénopathies trachéo-bronchiques tuberculeuses du nourrisson, évoluent lorsqu'elles n'ont pas été assez précocement soumises à l'influence du traitement vers des accidents qu'il nous est parfois difficile de contrôler,

Ces accidents qu'ils donnent lieu à des fistulisations endo-bronchiques ou à des ruptures de bulles d'emphysème sont liés par un phénomène sur lequel il nous faut agir : la caséification.

Ils posent, lorsqu'ils surviennent, des problèmes thérapeutiques aigus. La bronchoscopie et la broncho-aspiration représentent probablement un moyen de combat intéressant. Il est hors de doute cependant qu'un traitement extrêmement précoce de la tuberculose initiale serait préférable et interviendrait plus efficacement pour empêcher l'évolution vers ces amas caséux.

Replacée dans le cadre général de la tuberculose du nourrisson et de l'enfant et comparée aux résultats des dernières décades, l'étude de ces quelques cas nous permet pourtant un optimisme non exagéré. Le pronostic actuel de la tuberculose du nourrisson et du jeune enfant a bien changé.

OBSERVATIONS

OBSERVATION

L..... Alain,

11 mois.

Entre le 10 - 7 - 1950 pour Tuberculose initiale.

Le contact infectant est le père. La cuti est positive le 5 Juillet - la précédente ayant été négative en juin.

A l'entrée, le 10-Juillet, une radiographie pulmonaire montre une ombre ganglionnaire latéro-bronchique ; para-trachéale droite du volume d'une grosse noix. Le parenchyme est normal, pas d'image micro-nodulaire.

- La V.S. : 62 mm
98 mm

- le F.O. est normal,

- il existe une réaction méningée - la P.L. du 15 ramène un liquide contenant 17 leucocytes et 0,35 g. d'albumine.

- Une nouvelle P.L. ramènera 46 leucocytes et 0,60 g. d'albumine.

L'enfant est traité par la streptomycine (0,50 g. par voie générale). On y ajoute le 18 10.000 unités par voie intrarachidienne, puis 48 heures après 15.000 unités.

Jusqu'au 24 Aout, l'état général de l'enfant est tout-à-fait satisfaisant; son liquide céphalo-rachidien s'améliore. A partir de cette date, il semble gêné pour respirer, suffoque et se cyanose à l'occasion des P.L. Il perd du poids. Une radio faite le 6 novembre montre une image d'atélectasie du poumon gauche (hyperclaté gauche) une image du 15 Septembre est identique (existe-t-il une hernie du poumon droit à la partie inférieure du médiastin ? M. Julien Marie pense que cette image est en fait, réalisée par un emphysème droit par obstruction (il y a aplatissement du diaphragme).

- très gros élargissement costal droit;

- refoulement du coeur à l'expiration.

Jusqu'à fin septembre, l'état de l'enfant reste inquiétant, son poids baisse toujours; on est obligé de le nourrir à la sonde.

Sa température oscille autour de 38.

Il présente toujours une toux grasse, quinteuse, avec des crises de
cyanose,
du tirage,
ronflements trachéaux,
bruit inspiratoire ronflant.

Le 7 novembre (Prof. DEBRE), on constate toujours cette distension emphysé-
teuse du poumon droit.

Peu d'action de la streptomycine sur son foyer initial.

Au mois de décembre, amélioration - il commence à s'alimenter sans sonde.
Diminution de l'image emphysémateuse droite.

Le 22 décembre, il tousse beaucoup moins.

Il existe toujours un tirage sus-sternal et inter-costal des deux côtés, mais
prédominante à gauche.

A la percussion : sonorité légèrement plus marquée à droite.

A l'auscultation : respiration rude, soufflante, à l'inspiration dans les
deux poumons.
Pas de râle.

Le reste de l'examen est normal.

Il sort du service fin janvier, avec une image radiologique où l'emphysème a
disparu, mais où persistent cependant les séquelles de sa primo-infection.

Il va bien depuis.

Au total, primo-infection traitée par la streptomycine, ayant présenté :

- crise dyspnéique ++
- emphysème,
- chute de poids,
- réaction méningée,
- guérison sous traitement par la streptomycine.

O B S E R V A T I O N 2

P... Olivier

Age :

Entre le 30 novembre 1952 à 15 h.30, pour une tuberculose miliaire, avec mé-
ningite tuberculeuse.

Adressé par le Pr. THIEFFRY, à la suite d'une consultation avec le médecin
traitant.

Primo-infection récente, contamination d'origine paternelle. Le traitement
institué en ville a été P.A.S. et I.N.H., mais il est mal supporté. On
assiste à partir du 23 novembre à l'installation d'une pyrexie qui monte
progressivement :

37,2 le 23 novembre,
39,3 le 28 au matin,
39,5 le lendemain soir
40 le matin de l'entrée.

Le Pr. THIEFFRY constate alors une transformation radicale du tableau et pose avec affirmation le diagnostic de pic-mérito.

A 14 heures l'enfant est inconscient,
présente un délire avec hallucinations,
les yeux hébétés,
respiration de Cheynes-Stokes (pose de 20 sec.)

A 15 h. 30, arrivée dans le service, il est blanc, cireux, livide, glacé.
La température est à 41,5.

Traitement :

bouillote aux pieds,
glace autour de la tête,
oxygène,
coramine,
lobéline.

Puis apparaît une dyspnée "comme un poisson que l'on aurait sorti de l'eau", avec apparition d'une cyanose progressive.

Décès à 16 H. 30.

La radio du 24 novembre faite en ville, montre une opacité peu dense du lobe supérieur gauche, des adénopathies hilaires droites.

la P.L. montrait : 27 éléments,
0,30 albumine,
0,50 glucose.

Vérifications : Etat d'hydratation quasi normal,
abdomen R.A.S.
thorax : pas d'épanchement pleural ni périocardique,
cœur normal,
poumons très hémorragiques,
ganglions non adhérents à gauche,
chancre dans le lobe supérieur à l'ape avec un petit ganglion
hilaire entourant la branche apicale de la bronche souche gauche.
Pas de fistule,
pas de granulation visible ou palpable,
ouverture des bronches : R.A.S.
Chancre prélevée.

Poumon : examen microscopique

Lésions d'alvéolite oedémateuse disséminée,
congestion vasculaire et capillaire importante,
très nombreux nodules tuberculeux, parfois à centre caséux,
parfois légèrement infectés, en particulier en bordure d'une
grosse bronche, où il semble qu'il y ait une fistulisation,
Sur un autre fragment, les lésions sont beaucoup moins exsu-
datives que folliculaires et sont très diffuses.
Pas de méningite tuberculeuse retrouvée à la vérification.

OBSERVATION 3

L.... Jacques

4 ans.

Entre le 11 mars 1948 - le début des troubles remonte à 4 semaines, angine avec température à 39 - 40, traité par les sulfamides et les soins locaux.

Après cet épisode, la température ne revient pas à la normale, et continue à osciller entre 38 et 39. Gros amaigrissement; pas de toux, ni d'expectoration. Depuis 8 jours, la température est plus élevée, les oscillations moins importantes, aux environs de 39.

Rien de particulier dans les antécédents, n'a jamais eu de outi-réaction. On signale seulement que sa maman a eu en nourrice une enfant qui présentait une cuti négative, mais que son père 'barcillaire venait de temps en temps visiter, sans pourtant s'occuper du petit Jacques.

A l'examen, à l'entrée : normalement coloré, lèvres sèches, fulgineuses; langue humide sale.
Poumons : polypnée très importante, battement des ailes du nez, tirage sous-sternal, percussion normale, auscultation : rudesse respiratoire bilatérale, sans signe de localisation, coeur : normal, pouls : petit filiforme, foie : déborde largement de trois travers de doigt rate : très grosse, facilement palpable, de consistance normale. le système nerveux est normal.
Au F.O. tubercules miliaires disséminées, radio : miliaire fine - image micro-nodulaire disséminée.

Le lendemain, il existe une dyspnée extrême, avec battement des ailes du nez, tirage cyanose, l'état de l'enfant est inquiétant, il est mis sous la tente à oxygène,

Le lendemain, il est mieux, la polypnée reste cependant à 80 mouvements par minute, il n'y a pas de signe de localisation, pas de râle ni de souffle.

Le 18 mars : état toujours stationnaire, mais moins de cyanose.

Le 19 mars : apparition d'un emphysème sous-cutané sur la partie antérieure et postérieure du thorax, asphyxie croissante.

Dans les jours qui suivent, l'emphysème devient énorme généralisé, bouffissant la face, le scrotum, s'accroissant sans cesse. Il est pratiquée une incision sus-sternale qui n'amène pas d'amélioration.

L'enfant meurt le 25 mars, asphyxique.

Vérifications : pas de pneumo-thorax,
tout le tissu cellulaire du médiastin est bourré de bulles d'air,
les deux poumons sont le siège de nodules miliaires disséminés,
en outre, sur la face médiastinale des deux poumons, on note
des bouquets de bulles de la taille d'une lentille, paraissant être des bulles d'emphysème pulmonaire,
pas d'adénopathie trachéo-bronchique, ni de lésions des bronches
prélèvement de l'ensemble.

Cerveau : bulle d'air sur la pie-mère, comprimant les veines
et interrompant de ce fait, en plusieurs points, la colonne
sanguine, mais il ne paraît pas exister de vraie embolie
gazeuse.

Au total : emphysème sous-cutané mortel, tuberculeux, survenant chez un enfant
de 4 ans, traité par la streptomycine intra-musculaire, après une
évolution d'une durée impossible à préciser. (jamais de cuti).

O B S E R V A T I O N 4

L.... Serge

Age : 11 mois.

Entre en février 1951. Une cuti systématique faite à l'occasion de la découverte d'une cuti positive d'un frère se révèle positive.

Pas de température,

Pas d'amaigrissement,

pas de toux,

contage paternel.

Il existe des tubercules choroïdiens au F.O.

Les radios sont difficilement lisibles.

La P.L. ramène un liquide contenant 7 éléments (le 26 février)

Début du traitement par la streptomycine intra-musculaire (0,30 g.) le 22 février. On y ajoute le 6 mars, 25 mg. de sulfone peros.

La température est un peu irrégulière, mais le poids est croissant.

L'enfant est gai, mange bien, ne vomit pas, a de belles selles.

Le tubage est négatif.

A la radio, foyer hilair droit.

Au mois d'avril, l'enfant présente une rhino-pharyngite qui s'améliore rapidement.

Au mois de mai, on remplace les sulfones par du P.A.S. per os, à dose progressive.

Le 18 mai, apparition d'une éruption de varicelle.

Les olichés ne montrent pas d'augmentation du foyer;

Au mois de juin, l'enfant commence à faire quelques pas, sa température est normale, son poids augmente toujours.

Un nouvel épisode rhino-pharyngé s'améliore rapidement.

Cependant, le 28 juillet, au matin, à 9 heures, il est pris brutalement d'un accès de dyspnée,

avec cyanose des lèvres et des ongles

avec un vomissement alimentaire.

L'auscultation et la percussion des poumons sont normales.

A 12 heures, l'état est inchangé, avec toux, dyspnée, à type de polypnée, sans battement des ailes du nez, à la scopie, on ne voit pas d'image de condensation ou d'hyperclarté, l'enfant est placé sous la tente à oxygène.

A 15 heures, la température est à 39, l'enfant est cyanosé lorsqu'on le sort de la tente, il présente du tirage sous-sternal, la polypnée est à 78.

Le traitement est continué, on y ajoute de la pénicilline.

A 20 h. 30, polypnée 86
légers battements des ailes du nez,
tirage sus-sternal,
cyanose
solu-camphre,
réchauffement,
il reprend meilleure figure,
tentative d'aspiration.

Vers minuit, nouveaux malaises, sans accentuation de la dyspnée, mais pâleur subite,
état de collapsus,
malgré un solu-camphre, l'enfant meurt très rapidement.

Il n'y a pas eu de vérification post-mortelle.

Au total, primo-infection chez un enfant de 11 mois, avec foyer initial droit, qui meurt brutalement, avec un syndrome respiratoire asphyxique, en quelques heures, au bout de 5 mois d'hospitalisation et de traitement.

O B S E R V A T I O N 5

E.... Jean Pierre Age : 21 mois.

Entre le 21 novembre 1952

Il s'agit d'un enfant qui depuis sa naissance, présente un bruit respiratoire perçu à l'oreille.

Il fait une coqueluche à l'âge de 14 mois, après laquelle sa respiration devient plus ronflante et plus sifflante, surtout la nuit.

Il présente en outre une toux quinteuse,
des poussées de température inexplicables à 39.

Sa maman l'amène consulter, on découvre une cuti-réaction positive.

La mère est bien portante.

On retrouve par contre chez le père, une tuberculose bilatérale ulcéro-caséuse, découverte à l'occasion de l'examen systématique, ordonné pour cette cuti positive de son enfant.

Une radio pulmonaire montre une opacité de la partie moyenne du poumon droit, à la limite inférieure horizontale, à limite supérieure moins nette.

avec adénopathie latéro-trachéale droite et aspect de granité des lobes supérieurs droits et gauches, le profil montre une atélectasie probable du lobe supérieur à sa portion inférieure.

La P.L., la formule sanguine sont normales.

Broncho-scopie : Dr. AUTIER : compression trachéale, postérieure et inférieure importantes, éperon très épaissi diminuant le calibre des bronches principales, sur la face interne de la bronche droite, une fistule ganglio-bronchique, en regard de l'orifice lobaire supérieur droit, existe un amas caséux dans la lumière de la bronche et de volumineux bourgeons inflammatoires obstruant presque en totalité cette dernière.

Traitement institué : streptomycine 0,50 g.
B.A.S. 4 g.
I.N.H. 175 mg

Le tubage ramène des B.K.

Pendant le mois de décembre, on voit apparaître au F.O. jusque là normal, un tubercule, malgré le triple traitement antibiotique. La P.L. est cependant normale.

Le 12 décembre, on note que l'enfant est très dyspnéique présente un tirage, une toux grasse, une respiration bruyante, A l'examen, ronflants et sibilants, dans les deux champs pulmonaires.

Fin décembre, on note l'apparition d'une tuberculose de l'articulation de LISTRANC. formation d'un abcès qui est ponctionné et traité par injections locales d'I.N.H. et de streptomycine.

On pose une botte plâtrée au début de janvier 1953.

En février, on constate une amélioration des signes radiologiques, diminution de l'opacité constatée sur la radio de face.

Au mois de mars, une nouvelle broncho-scopie montre un aspect semblable à la précédente, fistule ganglio-bronchique avec aspect inflammatoire formant bouchon.

Le 27 mai 1953, épisode dyspnéique aigu, tirage sus-sternal, inter-costal, abdominal polypnée à 40 râles bulleux et ronflants dans les deux champs.

Le lendemain épisode encore plus aigu, avec cyanose, avec battement des ailes du nez, pas de foyer à l'auscultation, la température fait un léger clocher à 38, l'enfant présente ce jour une perte de connaissance d'un quart d'heure.

Il est mis sous oxygène :

+ gardénal,
phénergan
théophylline
dinuclan

la formule sanguine ne montre pas d'éosinophile .

On en recherche, en outre, dans les mucosités prélevées par aspiration,

Le Dr. KAPLAN prescrit devant cet état 75 mgg de cortisone avec régime sans sel.

Le lendemain, on note une amélioration, la gêne respiratoire est moins vive,

L'enfant continue à s'améliorer jusqu'au 4 Juin.

Le 5 juin, un nouvel épisode respiratoire ne dure que quelques jours,

Le 9, il va bien de nouveau.

Le 23 Juin, la température monte à 39,2

quintes de toux

vomissements,

polypnée à 40,

tirage sus et sous-sternal,

batttements des ailes du nez,

auscultation : respiration très bruyante, sans foyer,

on remet de nouveau l'enfant sous oxygène, avec gardénal, phénergan, théophylline, digitaline (2 gouttes)

Cet état persiste le lendemain.

On trouve alors à l'examen (Dr. KAPLAN)

- matité de la base droite,

- diminution du murmure vésiculaire

- matité axillaire droite et de la région sous-mammaire,

- petits râles fins dans l'aisselle en avant.

Le 26, l'état est toujours aussi alarmant,

matité de tout l'hémi-thorax droit,

nombreux râles ronflants à gauche,

la température reste accrochée autour de 39.

Le 29 onte une légère amélioration clinique, cependant que le silence respiratoire persiste, ainsi que la matité à droite, et que les radios montrent une opacité totale du poumon droit avec attraction du coeur et de la trachée, tous arguments évoquant bien le diagnostic d'atélectasie totale du poumon droit.

Le 1er juillet, la température redevient normale, l'amélioration se poursuit, le murmure vésiculaire réapparaît dans le poumon droit - il n'y a plus de râle à gauche et cependant l'enfant décède brutalement, le 8 juillet. Réveillé par une quinte de toux, il présente une cyanose immédiate avec dyspnée très intense et perte de connaissance, mort en 10 minutes, malgré le traitement symptomatique aussitôt institué.

Vérifications :

Aspect macroscopique de broncho-pneumonie
énorme paquet ganglionnaire à droite repoussant l'aorte,
englobant la veine cave supérieure.

ganglions fortement adhérents à la trachée, et à la bronche souche droite,

ouverture de la trachée : la lumière de la trachée et des bronches est entièrement comblée par un caséum épais qui moule l'ensemble.

Après nettoyage, apparition d'une énorme fistule à droite et sur la face antérieure immédiatement sous l'éperon, véritable anfractuosité (5 mm sur 7 mm)

En conclusion :

- primo-infection avec image importante et fistules ganglionnaires, évoluant pendant 8 mois avec des épisodes successifs de dyspnée, malgré le traitement anti-biotique;
- constitution d'une tuberculose ostéo-articulaire,
- mort par asphyxie brutale.

OBSERVATION 6

N.... Christian

Age : 4 ans.

L'enfant est atteint de la tuberculose généralisée. On ne peut pas retrouver la date exacte de l'épisode tuberculeux initial.

Dans les premiers jours de décembre 1949, sont apparus : amaigrissement, fièvre, toux et enfin un certain degré de dyspnée qui attira alors l'attention. La outi-réaction ne fut cependant pratiquée que trois semaines plus tard. Elle se révèle positive, et une radiographie du thorax montra une image de miliaire évidente. Un traitement par la streptomycine fut institué en ville le 29 décembre 1949, à raison de un gramme par jour intra-musculaire.

Le 4 janvier 1950, l'enfant entre dans le service. Son état est inquiétant : il est cyanosé, l'aspect des ongles traduit la gêne de l'hématose; sa respiration est rapide et superficielle. Il est secoué par une petite toux sèche et incessante. L'oxygénothérapie sous la tente améliore à peine ce tableau impressionnant. La radiographie révèle au niveau du hile gauche plusieurs images claires arrondies, finement cerclées, qui pourraient être interprétées comme des cavernes ou comme des bulles pulmonaires. On découvre en outre une modification du liquide céphalo-rachidien : 20 lymphocytes, 0,25 d'albumine; un traitement streptomyciné intra-rachidien est ajouté au traitement général avec le maximum de précautions pour éviter à l'enfant agitations et pleurs, qui pourraient provoquer la rupture d'une de ses bulles pulmonaires.

Le 12 janvier, les modifications du liquide céphalo-rachidien s'accroissent, on adjoint du P.A.S. au traitement, mais mal supporté, il est rapidement abandonné.

Pendant la deuxième quinzaine de janvier, cyanose, dyspnée et toux s'atténuent lentement, cependant que la méningite évolue de façon également satisfaisante.

Le 1er février, l'état général s'est franchement amélioré;

mais le 2, l'enfant ressent une vive douleur rétrosternale brutale et se plaint d'étouffer. Une dyspnée intense s'installe, puis une tuméfaction se cons-

titue dans la région sus-sternale et s'étend rapidement. La sensation de crépitation neigeuse à la main traduit la complication redoutée : l'emphysème médiastinal et sous-cutané. On décide l'arrêt des injections de streptomycine intra-musculaires afin d'éviter le plus possible la toux et les cris du malade.

Le lendemain, 3 février, l'emphysème s'est étendu à toute la base du cou et à une partie de l'hémithorax droit. La dyspnée s'aggrave, mais on ne trouve aucun signe clinique de pneumo-thorax.

Le 4, l'état est dramatique : l'emphysème sous-cutané a gagné la face et la plus grande partie du thorax; la cyanose augmente, la dyspnée s'accroît; la toux devient incessante et rebelle. Un examen radiologique confirme qu'il n'existe pas de pneumothorax et montre une image claire en bande, de chaque côté de l'oesophage. Une incision sus-sternale permet d'évacuer de nombreuses bulles d'air.

Le lendemain de l'intervention, il n'y a aucune amélioration nette. La dyspnée ne s'est pas atténuée et l'emphysème sous-cutané s'est encore étendu. Les paupières ont acquis un volume impressionnant.

Mais le surlendemain, 6 février, la dyspnée et la cyanose diminuent : elles disparaîtront peu à peu tandis que l'infiltration sous-cutanée s'étend quelques jours encore, puis s'efface lentement.

Le 16 février, l'état local autorise la reprise du traitement intra-rachidien. Ce n'est qu'à ce moment qu'un cliché peut être pris; il montre encore l'image claire médiastinale bordant la silhouette cardiaque, et les images déjà notées au niveau du hile gauche ne sont pas modifiées. Leur interprétation reste difficile.

Les premiers clichés montrant une régression de la bulle sont datés du mois d'août. En octobre, la régression s'est encore accentuée et l'image miliaire a disparu.

OBSERVATION 7

U.... Jean-Yves

Age : 22 mois.

Cet enfant entre dans le service le 7 janvier 1949, pour miliaire pulmonaire objectivée par une radiographie. Celle-ci fut pratiquée après un mois d'évolution d'un syndrome digestif, pour une dyspnée brusquement installée avec battement des ailes du nez et température à 38,5.

A son entrée, l'enfant est cyanosé, sa respiration est rapide, superficielle, avec battements des ailes du nez. Il n'existe pas de signes méningés. Un traitement de streptomycine intra-musculaire à la dose de un gramme par jour est institué.

Le 10 janvier, une méningite se déclare, mise en évidence par la ponction lombaire et la présence, au P.O., de nombreux tubercules choroïdiens répartis autour des deux papilles, le long des vaisseaux. Le traitement est modifié et comporte dès lors : 1,50 de streptomycine par voie intra-musculaire, 15.000 unités deux fois par jour par voie intra-rachidienne, 3 g. de P.A.E.

Pendant cinq jours, la méningite s'aggrave, en même temps que s'installe une dyspnée très importante. Deux examens radiologiques successifs ont montré :

- 1°.- une très fine miliaire avec à gauche, dans les troisième et quatrième espaces intercostaux, de petites zones claires qui peuvent laisser supposer l'existence de petites cavités.
- 2°.- la granulie augmente et prend l'aspect d'une broncho-pneumonie au stade de fonte.

Puis du 17 au 31 janvier, la situation se modifie, avec amélioration nette de l'état général et de l'aspect biologique du liquide céphalo-rachidien.

Brusquement, le 31 janvier, l'enfant est pris d'une dyspnée intense accompagnée de toux sèche et d'asphyxie. L'examen révèle un pneumothorax droit. Le même traitement est continué mais, jusqu'au 6 février, les phénomènes d'asphyxie ne font qu'empirer, au point qu'on décide une décompression pleurale. L'exsufflation enlève 100 cc d'air et fait baisser la pression de - 6, - 4 à - 9, - 16. Cette thérapeutique ne peut empêcher la mort au bout de quelques instants.

A l'autopsie, on trouve les deux poumons collabés, surtout le droit. Leur surface est recouverte de bulles d'emphysème et de granulations tuberculeuses. A la coupe, ces poumons ont un aspect troué, avec des cavités de tailles inégales, mais de formes arrondies, régulières, à paroi luisante et nette, adossées les unes aux autres et communiquant parfois entre elles. Les cavités occupent toute la tranche de section du hile à la plèvre, et ne laissent voir entre elles aucune lame de tissu pulmonaire macroscopiquement reconnaissable.

L'examen microscopique des coupes de poumon a montré les aspects suivants :

- le tissu pulmonaire criblé de bulles volumineuses confluentes qui donnent à la lame un aspect de dentelle; en quelques endroits les bulles plus petites et plus régulièrement arrondies, sont semées au sein d'un parenchyme dense. L'étude systématique des préparations montre que :

- le parenchyme entre les bulles et le siège d'une alvéolite polymorphe macrophagique et surtout lymphocytaire. On y voit des follicules tuberculeux disséminés, les uns lymphoïdes, d'autres caséux et contenant des cellules géantes. Il y a quelques zones d'atélectasie. Toutes les coupes sont violemment hyperhémisées parcourues de vaisseaux déformés par l'expansion des bulles.

- les bronches de petit calibre sont parfois normales, la plupart sont déformées, refoulées par les bulles. Les bronches cartilagineuses sont plus altérées : leur épithélium est en voie de nécrose, et leur lumière encombrée de débris fibrino-leucocytaires. Quelques unes semblent se perdre dans le caséum parenchymateux du voisinage. Une bronche musculieuse est très amincie, et sa cavité semble élargie.

- Les bulles sont arrondies ou plurilobées. La plupart d'entre elles sont énormes, souvent creusées et soufflées en pleine broncho-pneumonie, mais souvent aussi tellement confluentes qu'on ne reconnaît plus de parenchyme pulmonaire, entre elles. On les trouve partout, aussi bien au voisinage du hile que sous la plèvre qu'elles soulèvent et laminent : la couche élastique s'atrophie et disparaît, et seul un enduit fibrineux double par endroits ces bulles sous-pleurales. Il est facile de comprendre qu'un tel amincissement ait permis la rupture qui a créé le pneumothorax mortel.

Certaines bulles profondes ne semblent avoir comme paroi que la condensation alvéolaire voisine. Le collapsus qui les entoure est parfois si important qu'il forme un anneau épais de couches concentriques refoulées, rendues méconnaissables par la compression. On individualise toutefois les follicules tuberculeux du parenchyme et quelques bronches étirées.

L'origine de ces bulles a pu être précisée par l'étude attentive de leur paroi. Quelques bulles présentent des trousseaux élastiques isolés ou des faisceaux musculaires nettement reconnaissables, vestiges probables de bronches détruites. On peut se demander si ces restes bronchiques correspondent à de petites bronches comprimées dans le parenchyme péribulleux, ou si cette destruction répond à la distension de la paroi proppée de la bulle. Cette dernière hypothèse se trouve confirmée :

- 1°.- par la continuité de l'anneau musculo-élastique étiré autour de certaines bulles;
- 2°.- par l'existence en bordure d'une bulle sur un segment de sa circonférence d'un épithélium de type bronchique cubique et basophile ayant perdu son plateau cilié; cet épithélium typique en un point est pluristratifié puis il s'étire, s'amineit au point qu'on ne le distingue plus;
- 3°.- par la présence de quelques ilots cartilagineux péribulleux.

Certaines bulles ne sont séparées entre elles que par des minces ponts parenchymateux souvent filiformes et sans structure cellulaire décelable. La plupart des bulles sont régulièrement arrondies, mais d'autres ont leur lumière cloisonnée par un éperon isolé ou deux éperons face à face l'étranglant en sablière. Les derniers sont constitués par un axe parenchymateux souvent centré par un vaisseau. Certaines possèdent un épithélium bordant qu'on suit parfois sur toute leur longueur, mais qu'ailleurs on retrouve seulement à leur extrémité libre; on a l'impression d'une longue cloison interbulleuse interrompue, formée sans doute par une bifurcation bronchique largement étirée et rendue visible sur de nombreuses bulles

O B S E R V A T I O N 8

M... Jean-Marc

Age 7 mois.

Dernière cuti négative le 17 janvier 1951.

Cuti positive le 9 mars 1951.

Entre le 13 mars 1951, a maigri de 400 g. depuis 2 mois,
depuis 15 jours, température à 38
depuis 8 jours, pleure beaucoup
est constipé.

Le père est tuberculeux connu depuis octobre 1950, refuse de se faire soigner.

Une radio du 13 mars 1951 montre une dissémination micronodulaire dans deux champs pulmonaires. Cependant l'enfant est bien présent, conscient, gai, en bon état nutritionnel. Son examen neurologique est normal, sa P.L. est normale, il est mis au traitement par la streptomycine intra-musculaire.

Le 28 mars à 8 heures du matin, l'enfant qui allait bien présente brutalement un accès de dyspnée très violente, avec cyanose généralisée, toux permanente, quintes sèches sans expectoration

on lui administre
cardiazol 5 gouttes,
gardénal 0,04 g.
oxygène

à 11 h., cyanose très intense
teint bleu livide des lèvres, des ongles, des membres,
rythme respiratoire à 90/minute,
dyspnée aux deux temps,
tirage sus et sous-sternal
battement des ailes du nez

tous ces signes augmentent lorsqu'on examine l'enfant
on lui administre des aérosols de streptomycine
2 gouttes de digitaline,
la dose de streptomycine intra-musculaire est augmentée à 1 g.

Auscultation : R.A.S.
toux continuelle.

Le lendemain, toujours très cyanosé, toux continuelle, pas de signe de pneumothorax,
l'enfant ne peut pas boire,
on le met sous perfusion,

Le 30 mars, amélioration, l'enfant boit seul, est moins cyanosé.

PAS de signe clinique de pneumothorax
on trouve ce jour facilement la pointe du
coeur, qui est en place.

Le 31, l'amélioration se poursuit, la toux est bien moins fréquente, si bien que l'enfant peut boire normalement,
à la radio, il n'y a pas de pneumothorax,
pas d'atélectasie
l'image miliaire est identique, mais plutôt moins intense
mais il y a toujours du tirage et un battement des ailes du nez.
On décide de poursuivre le traitement.
L'auscultation n'apporte toujours pas d'autres renseignements.

En conclusion, le diagnostic le plus probable est celui d'une complication bronchique (rupture d'un ganglion) en raison de la brutalité du début.

Le 2 avril, l'état général est meilleur, la température est à 37,8,
il présente cependant des accès de toux lorsqu'il sort de la tente à oxygène,
la dyspnée est moins marquée,
il existe encore du tirage,
l'état général continue à être satisfaisant jusqu'au 23 avril,
date à laquelle il présente à nouveau un accès de toux sèche, avec dyspnée très importante,
mousse aux lèvres,
cet accès de dyspnée persiste pendant une demi-heure.

le lendemain, la température est à 38,
il n'y a plus de cyanose,
l'enfant a perdu 125 g.

les jours suivants, la respiration est redevenue régulière, calme,
l'enfant ne tousse plus,
sa température reste cependant encore un peu élevée.

L'état de l'enfant va continuer à être satisfaisant jusqu'en septembre, son poids augmente, son image s'améliore. Cependant au mois de septembre, on découvre une méningite qui devait évoluer depuis quelque temps. Un traitement intra-rachidien est entrepris : streptomycine,
P.A.S.

l'enfant fait un épisode purpurique.

Sa méningite évolue favorablement, il sort du service le 21 décembre 1952, soit un an après le début de sa méningite et 21 mois d'hospitalisation au total, sans avoir présenté d'autres épisodes asphyxiques, ayant guéri de sa miliaire et de sa méningite.

O B S E R V A T I O N 9

D Yannick

Age : 4 mois.

Entre dans le service le 17 septembre 1953, pour granulie, comptage familial évident.

Une sœur a présenté une méningite tuberculeuse en 1950, le père est suivi régulièrement pour tuberculose pulmonaire; malgré ce contexte tuberculeux évident, l'enfant n'a pas reçu de B.C.G.

A l'âge de 2 mois 1/2, c'est-à-dire en Juillet 1953, il présente une fièvre isolée, autour de 37 - 39, sans troubles de la croissance qui reste bonne;
l'enfant est nourri au sein.

Le médecin pense à une rhino-pharyngite, mais, connaissant la morbidité tuberculeuse de la famille, pratique un Patch qui n'est pas lu car la mère part en vacances avec l'enfant. Il devait s'avérer très positif, puisqu'une cicatrice persiste un mois après. Cependant, la température persiste, la courbe de poids devient stationnaire.

Dès la fin aout, l'enfant se met à tousser,
l'appétit est conservé,
le teint est pâle,
la conscience est normale.

Ce n'est que le 14 septembre qu'une radio pulmonaire est pratiquée soit deux mois après le début de la maladie et qui montre une miliaire massive envahissant les deux champs de type macronodulaire.

L'enfant est alors hospitalisé le 17 septembre.
la cuti est fortement positive,
au F.O. de nombreux tubercules sont découverts, en pleine évolution, à droite et à gauche.

On pratique une P.L. qui montre un liquide contenant :

- 48 lymphocytes,
- 0,20 albumine,
- 0,48 sucre,
- 6,90 chlorure

le tubage gastrique ramène de nombreux B.K.

Le traitement institué est le suivant :

- 1°.- par voie générale, streptomycine 0,50
I.N.H. 150 mmG
P.A.S. 2,50 g.
- 2°.- par voie locale : streptomycine 15 mmg.
IN.H. 10 mmg.
P.A.S. 30 mmg.

Malgré ce traitement, la courbe pondérale s'effondre de jour en jour, passant en 10 jours de 6,40 kg à 5,900 kg.
La température, qui était à l'entrée à 40, se régularise entre 37 et 38.
Cependant le liquide céphalo-rachidien s'améliore, on note à la P.L. le 29 septembre, 8 lymphocytes,
0,30 albumine,
0,50 glucose,
104 Meq chlorure

Mais à l'occasion d'un change, la nuit du 29, apparaît brutalement une dyspnée intense,
l'enfant se met à tousser,
se cyanose,
on assiste à un léger tirage, accompagné de battement des ailes du nez,
l'examen pulmonaire montre à droite à la percussion : tympanisme ++
à l'auscultation, silence respiratoire.

Tous ces éléments font penser à une rupture de bulle ayant provoqué un pneumothorax.

On ajoute au traitement : digitaline 2 gouttes,
gardénaï : 0,02,
tente à oxygène.

Malheureusement, le contrôle radiologique ne pourra être fait.

Le soir, l'état de l'enfant s'aggrave encore, la dyspnée s'accentue, la cyanose augmente et l'enfant est emmené par sa famille, dans un état très précaire.

On apprendra 3 jours plus tard, qu'il est décédé dès son arrivée à son domicile.

OBSERVATION 10

C..... Françoise

Age : 9 mois 1/2

Entre le 31 décembre 1952, pour dissémination tuberculeuse pulmonaire diagnostiquée en ville, avec cuti positive.

Le début remonte au 10 novembre, date à laquelle apparaît une température à 38.

L'enfant présente alors une rhino-pharyngite et une otite qui est paracentésée.

Après cet épisode, elle va mieux, son état général est meilleur, mais elle reste pâle, triste, parfois cyanosée avec de larges cernes autour des yeux.

Le 14 décembre, reprise de la température, qui va rester irrégulière entre 37 et 39,7.

L'enfant se met à tousser,

l'appétit est capricieux, mais elle prend cependant du poids.

Une cuti faite le 26 s'avère positive, une radio du 31 montre une dissémination macronodulaire dans les deux champs pulmonaires.

L'enfant refuse les liquides et devient flasque.

Apparition d'une polypnée,
on ne retrouve pas de contagio..

Examen à l'entrée : le 1er Janvier 1953,

enfant pâle,

cyanose,

polypnée à 60,

fontanelle dépressive,

téguments mous, mais ne gardant pas le pli.

percussion : R.A.S.

auscultation : respiration rude, retentissement diffus du cri,
râles de tous calibres, surtout à la base gauche,

abdomen : foie non perçu

rato à peine palpable,

mais ballonnement abdominal net

pas de signe méningé,

examen neurologique : R.A.S.

L.C.R. : 14 leucocytes,

0,25 albumine,

pas de germe à l'examen direct.

radio : semis homogène dense

tubage r B.K. +

F.O. : un tubercule alvéolaire de chaque côté.

Le 2 janvier 1953, l'enfant commence à vomir.

Le 3 janvier, apparition d'un syndrome toxique:

vomissements,

diarrhée,

déshydratation,

cris faibles,

pli: pâteux,

fontanelle déprimée,
polypnée,
pas de cyanose.

On réhydrate l'enfant par voie générale :
sérum glucosé,
bicarbonaté,
physiologique.

Dans l'après midi du 3, l'enfant ne vomit plus, la réhydratation est continuée.

Le 4 janvier apparition d'une cyanose de la face et des extrémités,
d'une polypnée intense,
d'une température à 40,
reprise des vomissements et de la diarrhée.

On ajoute au traitement : pénicilline,
coramine,
digitaline,
tente à oxygène.

L'enfant meurt à 14 heures, dans un tableau toxique et asphyxique.

Vérifications :

Thorax : épanchement pleural citrin,
grosse masse ganglionnaire médiastinale et hilare, rouge
et ramollie,
poumons uniformément bourrés de nodules de 3 mm environ;
bronches pleines d'œdèmes, un peu de pus à droite, pro-
venant de la bronche du lobe supérieur, qui plonge dans
une masse caséeuse;
tuberculose bronchique sous-muqueuse;
petit épanchement péricardique;
cœur normal.

Abdomen : tous les organes abdominaux sont parsemés de nombreux
nodules.

Pas de tuberculose méningée apparente.

Microscopie :

Image de broncho-pneumonie tuberculeuse, avec volumineux
noyaux caséeux, parfois entourés par une mince palis-
sade de cellules épithélioïdes;
ulcération bronchiolaire,
quelques uns de ces noyaux sont riches en cellules géantes,
tuberculose exsudative jeune, en voie de remaniement folli-
culaire;
formation de micro et de macro-bulles;
volumineuse adénite tuberculeuse intra-pulmonaire.

O B S E R V A T I O N II

Père : Jacqueline

Age : 3 ans 1/2

Entre dans le service le 13 octobre 1952, pour une pyrexie continue depuis 3
semaines, aux environs de 39.

Le début s'est produit le 23 septembre, par l'apparition d'une fièvre à 38, avec constipation légère,

La cuti réaction, le 26, est négative;

Une scopie le 4 octobre ne montre rien;

Une hémoculture le 11 octobre est négative.

La température persiste sans étiologie décelable, oscillant entre 38 et 40.

A l'entrée :

pouls à 160,
température à 38,8
langue très saburale,
lèvres sèches,
gorge un peu rouge,
auscultation cardio-pulmonaire normale,
respiration rapide à 67 mouvements par minute,
rate nettement palpable,
hémoculture négative au sixième jour,
séro-diagnostic négatif,
le F.O. est normal,
le culot urinaire est normal
formule sanguine et numération normales.

Le lendemain, on trouve à l'auscultation quelques râles aux deux bases, pas de dyspnée.

A la scopie, un comblement du sinus costo phrénique droit,
l'enfant est mis à la pénicilline : un million d'unités;
un tubage est demandé;
ainsi qu'une intra-dermo réaction à 50 unités.

Enfin, un cliché radiologique va faire le diagnostic, montrant une dissémination miliaire;

on institue alors un traitement par streptomycine 0,50

P.A.S. 3 gr

I.N.H. 200 mg

la pénicilline est arrêtée.

Le 28 octobre dans la matinée, alors que peu de signes fonctionnels attiraient l'attention sur l'appareil pulmonaire depuis les jours derniers, l'enfant se met à anhaler, présente

une polypnée à 75 mouvements par minute,
une cyanose évidente,
un tirage sus et sous-sternal,
un tirage épigastrique,
un élargissement de la base du thorax.

la température est à 39,3.

Pendant 3 jours, cet état persiste, on ne note à l'examen que la présence de râles aux bases, ainsi que l'importance de l'hépatosplénomégalie.

Le 23 octobre, l'état de l'enfant s'améliore un peu, il persiste cependant une cyanose moins prononcée que les jours précédents.

La polypnée est à 50.

Persistance de nombreux râles bulleux et humides au niveau des deux bases.

Au début du mois de novembre, l'état de l'enfant semble se maintenir.
Il persiste toujours des accès polypnéiques,
le foie est toujours gros,
on double la dose de streptomycine,

Cependant, le 18 novembre, l'enfant présente à nouveau un accident dramatique,
avec recrudescence de la dyspnée et à l'examen :
tympanisme à droite,
pas de murmure vésiculaire,
souffle tubo-pleural.

On pose le diagnostic vraisemblable de pneumo-thorax que vient
confirmer la radio montrant un pneumo-thorax localisé du sommet
droit, sans déplacement du médiastin.

L'enfant est mis sous tente à oxygène.

Le problème d'une intervention décompressive est envisagé, mais dans
la soirée, l'état général s'est un peu amélioré.

Le 21 novembre, respiration et pouls commencent à ralentir,
l'état général s'améliore,
le tirage a cessé,
la température est tombée à 37.

Une nouvelle radio le 24 montre le poumon revenant à la paroi.

L'amélioration persiste et le 2 décembre, l'enfant n'est plus ni dyspnéique,
ni cyanosé.
Il persiste cependant toujours à droite un tympanisme et une abolition
du murmure vésiculaire.

Au mois de janvier, l'état de l'enfant est excellent,
la température oscille autour de 37,
le poids est passé de 12 kg 300 à 13 kg 700,
l'appétit est vif.

Le traitement est toujours triple, inchangé, par voie générale.

Le dernier cliché pulmonaire ne montre plus d'image de pneumo-thorax ni d'image
de milière.

La suite de l'évolution sera favorable au point de vue pleuro-pulmonaire, on
n'assiste plus à aucun épisode asphyxique ni même aigu.

L'enfant sort le 13 juin, après avoir présenté la varicelle et une ictère
mais elle n'est plus gênée pour respirer. Elle pèse 16 kg. 200.

O B S E R V A T I O N 12

R.... Christian

Age : 6 mois.

Entre dans le service le 8 décembre 1952 pour une primo-infection.

A l'entrée, enfant en bon état nutritionnel apparent,
température à 38°5
légèrement dyspnéique,
cyanosé.

A l'auscultation : quelques râles de tous calibres.

Radio : énormes semis macro et micro nodulaires.

V.S. 9,25

on trouve des B.K. à l'examen direct et au tubage,

le reste de l'examen est négatif, en particulier le L.C.R. et le F.O.S.

L'enfant est mis au triple traitement :

streptomycine 0,50

P.A.S. : 2,5 g

I.H.H. : 0,75 g.

Un second prélèvement de L.C.R. va montrer une réaction méningée pour laquelle dès le 22 décembre on instituera un traitement intra-rachidien.

Au courant du mois suivant, l'enfant dont le poids décroissait de jour en jour, commence à manger mieux, prend 400 gr. il présente une rhino-pharyngite pour laquelle un traitement pénicilliné est entrepris.

Le 7 février 1953, à 20 heures, apparition de vomissements sans cause apparente, ainsi qu'une dyspnée avec cyanose.

Le 8, la température est à 38,5

la dyspnée est intense,

la polypnée à 110, irrégulière dans son rythme et son amplitude,

battement des ailes du nez ++

tirage sus et sous-sternal.

A l'examen, on note un petit tympanisme à droite, sans diminution du murmure vésiculaire, des râles diffus évoquant l'œdème pulmonaire.

Pr. DEBRE : Le tympanisme droit est sûrement un signe de pneumo-thorax : on décide de pratiquer l'ex-sufflation;

on introduit le trocard, la pression égale + 2 + 4

exsufflation de 40 à 50 cm³ d'air.

Nouvelle mesure de pression : - 2 + 2

mais brusquement, l'enfant se cyanose, fait une syncope respiratoire et après deux ou trois hooquets, meurt avant que l'on ait eu le temps de faire une radio.

Vérifications :

Poumons : nombreuses petites bulles disséminées,

énormes paquets ganglionnaires dans les deux hiles, entravant les gros vaisseaux et la trachée, surtout à droite.

A l'ouverture de la trachée et des bronches, il n'y a pas de corps étrangers.

La bronche ventrale du lobe inférieur droit est complètement collabée par un ganglion caséux qui l'écrase.

La muqueuse des petites bronches a un aspect dépoli.

OBSERVATION 13

Recev. Alain

Age 8,27 mois.

L'enfant entre dans le service le 29 juin 1951, après une longue période d'antécédent tuberculeux, ayant présenté successivement :

une tumeur blanche du poignet,
un mal de Pott,
une miliaire

Contamination familiale certaine par le père.

A l'entrée dans le service, l'enfant est dyspnéique, cyanosé, son état de connaissance est normal.
Sa température : 37°,5
Il est aussitôt mis sous la tente à oxygène.

On demande des clichés d'urgence qui montrent :
image cardiaque assez élargie dans un thorax asymétrique du fait d'un mal de Pott, étendu, évident même sur les clichés pulmonaires.

Cependant qu'une surélévation considérable de la coupole diaphragmatique gauche, situe la poche à air gastrique avec niveau liquide horizontal, latéro-cardiaque basse.

A l'examen pulmonaire à droite :
rales sous-crépitaux et craquements disséminés,
à gauche :
diminution nette de la respiration, pectoriloquie, égophonie, tympanisme.
Sonorité exagérée de la base avec murmure vésiculaire non perçu.
Au sommet, syndrome de condensation localisée.

Le 5 Juillet, l'enfant est toujours sous tente à oxygène, sa respiration est néanmoins difficile, il existe un tirage sus-sternal avec mise en jeu des inter-costaux.
Il semble qu'à gauche, on puisse expliquer le syndrome aérique par une déviation de la poche à air; d'autre part, il existe probablement une atelectasie du lobe supérieur gauche.

Du 6 au 21, l'état de l'enfant est inchangé, il reste constamment sous oxygène; on le bouge le moins possible.

A partir du 21, il commence à se cyanoser sous oxygène, sa tête est renversée en arrière.

L'enfant meurt le 23 juillet.

O B S E R V A T I O N 14

B..... Bernadette Age : 7 mois.

Entre dans le service le 8 septembre 1952, avec un diagnostic de granulo.
L'intra-dermo réaction est positive.
La mère est sûrement l'agent contaminant.

Le début remonte à 3 semaines, par une fièvre à 39, accompagnée d'une petite toux.

La première cuti est celle faite il y a trois semaines, qui se révèle faiblement positive, motivant ainsi l'intra-dermo.

Antécédant : rien à signaler.

10 jours avant son entrée dans le service, l'enfant a commencé à recevoir 0,25 g. de streptomycine intra-musculaire.

A l'entrée, l'examen montre une hépato-splénomégalie, le reste de l'examen est normal, en particulier au point de vue neurologie.
L'enfant est mise à la dose de 0,30 g. de streptomycine, il existe à la radio une miliaire à grains fins.

P.L. faite le 14 montre : 32 éléments,
0,45 g d'albumine,
examen bactériologique négatif.

Il existe au F.O. de nombreux tubercules surtout à droite, dans la région maculaire.

Les tubages gastriques sont négatifs à l'examen direct et à l'homogénéisation.

Le 17 septembre : apparition brutale de phénomènes asphyxiques.
L'enfant est cyanosée, dyspnéique, pousse un cri plaintif incessant.
Auscultation et percussion : R.A.S.
Polypnée à 40 irrégulière.
On ajoute 50 mgg d'I.N.H. au traitement général et on entreprend un traitement intra-œrachidien du fait de la présence de nombreux tubercules au F.O. : streptomycine : 15 mgg
I.N.H. : 10 mgg
P.A.S. : 25 mgg

2 jours après, devant la dyspnée persistante, l'enfant est mise sous la tente à oxygène.
Cyanose et battements des ailes du nez persistent,
l'enfant vomit,
Auscultation et percussion : R.A.S.
Elle perd du poids.
La température est cependant à 37.
Cet état de gêne respiratoire persiste pendant plusieurs jours, sans modifications pulmonaires à l'examen, jusqu'au 26 septembre.
L'enfant perd toujours du poids;
sa température reste normale.
Et l'on note à cette date, l'apparition un matin d'un emphysème sous-cutané localisé à la partie haute du thorax, au cou, au creux axillaire gauche;
mais il n'y a pas de cyanose,
l'enfant respire assez bien,
l'état général est satisfaisant.

L'emphysème diffuse au cours de la matinée aux deux creux axillaires, à l'émithorax gauche, et à l'hypocondre gauche;
la température est à 37°5

A l'auscultation : pas de modification du murmure vésiculaire en arrière, mais crépitation aux deux temps respiratoires en avant.

Dans l'après-midi, l'emphysème a atteint les deux cuisses, une boutonnière sous-cutanée est pratiquée après anesthésie locale, dans l'espace sous-sternal et deux drains sont mis en place, l'un drainant le tissu cellulaire sous-cutané, l'autre, plus profond, rétro-sternal.

L'enfant est maintenu sous tente à oxygène.

Le lendemain l'enfant n'est toujours pas gêné,
plus de cyanose,
36 mouvements par minute.
Le volume d'air sous-cutané a diminué;

Les drains sont maintenus en place.

Le lendemain et les jours suivants, l'emphysème va disparaître, peu à peu mais l'enfant commence à vomir.

Malgré cet épisode passager, l'emphysème a complètement disparu le 5 octobre, les deux drains sont au reste partis spontanément.

La suite de l'évolution de la méningite sera favorable.

L'enfant sort le 10 septembre 1952, soit après un an d'hospitalisation.

Au total, emphysème sous-cutané au quinzième jour de son hospitalisation, soit cinq semaines après le début de la maladie.

O B S E R V A T I O N 15

G.... Robert

Age : 6 mois.

Entre le 20 septembre 1952, pour dyspnée avec sifflement respiratoires (Wheezing) et patch +

Depuis le 15 août, la température est à 37,5 - 38°
l'enfant tousse et est dyspnéique.
Mais l'état général reste bon, on ne s'inquiète pas.

Ce n'est que le 15 septembre, lors d'un examen systématique que l'on découvre un patch positif, l'enfant est alors envoyé à la poli clinique où la radio montre une opacité du lobe moyen droit; l'enfant est alors hospitalisé.

A l'entrée, c'est un bel enfant, qui présente une respiration bruyante, avec sifflement expiratoire,
une polypnée à 60,
pas de cyanose.

la percussion est normale,
à l'auscultation : diminution nette du murmure vésiculaire dans tout le champ droit.

La radio montre à droite : une petite zone d'atélectasie du lobe moyen

des adénopathies latéro-trachéales droites,
enfin, un emphysème est sous-jacent à la zone d'atélectasie.

Le tubage ramène du B.K.

Le reste de l'examen est négatif.

Le traitement institué est : P.A.S. 3 g

I.N.H. 50 mg

Dans la semaine qui suit, on note l'apparition d'un tirage sus et sous-sternal.

La dyspnée persiste avec polypnée,

et la radio du 23 septembre montre :

de face : que le cœur semble repoussé vers la gauche;

de profil : l'opacité du lobe moyen plus importante,

Enfin, la radio du 10 octobre montre des modifications encore plus considérables:

outre la zone d'atélectasie du lobe moyen, qui reste stationnaire, il existe une volumineuse hernie médiastinale du poumon droit, qui se projette sur le coeur, celui-ci étant encore plus dévié vers la gauche.

Cependant tous les jours qui suivent, le syndrome fonctionnel respiratoire disparaît peu à peu.

Il ne persiste plus à l'examen qu'une sub-matité de la base droite, et le 25 octobre, de nouveaux clichés montrent que l'opacité du lobe moyen a plutôt diminué et que la hernie médiastinale n'est plus visible.

Le 4 novembre, le syndrome fonctionnel reste toujours absent; il n'y a plus de dyspnée ni de sifflement, et l'on trouve avec étonnement, à l'examen, une matité nette de tout le champ pulmonaire droit, un souffle tubaire, un murmure vésiculaire diminué;

et un nouveau cliché montre

de face : une opacité de tout le champ pulmonaire droit avec une clarté pariétale festonnée, une image claire paravertébrale qui évoque la trachée déviée vers la droite avec sa bronche souche droite; le coeur vraisemblablement attiré vers la droite, à gauche : le parenchyme est clair.

Les tomographies montrent :

le débord du poumon gauche dans l'hémi-thorax droit; la persistance d'une clarté pariétale droite d'interprétation délicate;

enfin sur le cliché pris à 4 cm. une image qui en impose pour une obstruction de la bronche souche droite.

L'enfant est montré au Pr. DEBRE, qui interprète l'image festonnée comme vraisemblablement due à un pneumo-thorax localisé avec des adhérences par rupture de bulles d'emphysème.

On ajoute au traitement de la streptomycine 0,50 g.

Un nouveau cliché du 20 novembre montre une image qui ressemble sensiblement à celle du 25 octobre :

opacité diffuse de la partie moyenne du poumon droit, seul donc le lobe moyen semble très rétracté; le coeur a pratiquement repris sa place; le débord du poumon gauche a disparu.

Et de nouveau, après ce cliché satisfaisant, et sans qu'aucun signe clinique ne vienne modifier l'état de l'enfant, on observe le 1^{er} décembre une image de débord du sommet du poumon gauche dans l'hémi-thorax droit; le coeur et la trachée sont très attirés à droite.

Le 15 décembre, la hernie du poumon gauche a de nouveau disparu, le coeur et la trachée sont en place, il ne persiste qu'une hyperclarté en équerre de la base droite.

Le 3 janvier 1953, on assiste à la réapparition radiologique de la hernie dans l'hémi-thorax droit, donnant une image semblable à celle observée le 1^{er} décembre.

Toujours sans aucune manifestation fonctionnelle.

Sur la radio du 4 février, la hernie a diminué, elle aura totalement disparu le 15.

Les clichés suivants ne montreront plus qu'une opacité triangulaire de la base droite sans aucune trace de hernie.

L'enfant sort du service en septembre, sans avoir présenté d'autre épisode dyspnéique avec une image radiologique quasi-normale, en bon état général.

Il s'agit au total d'un enfant qui a présenté dans la première année de sa vie des troubles de la ventilation tantôt à droite, tantôt à gauche, donc extrêmement variables traités uniquement médicalement, ces troubles se sont amendés grâce à cette seule influence.

O B S E R V A T I O N 16

T..... Serge Age : 10 mois.

Entre dans le service le 11 juin 1953 pour primo-infection tuberculeuse.

L'enfant est souffrant depuis le mois de janvier; il a présenté divers épisodes pathologiques (diarrhée, bronchite) et ce n'est qu'au mois de mai qu'on lui fait un Patch qui se fèvele fortement positif.
Le contact familial est certain et dure lui aussi depuis le mois de janvier.

A l'entrée : nourrisson en bon état général apparent,
examen somatique est normal,
la vitesse de sédimentation est accélérée,
on ne trouve pas de B.K. au tubage.

A la radio : il existe une opacité nodulaire du lobe inférieur droit, de la taille d'une pièce de 2 francs, avec une zone de condensation péri-hilaire droite. L'enfant est mis au traitement :

P.A.S. 5 g.
I.N.H. 100 mg

Au cours de l'évolution, on assiste dans le mois suivant alors que l'enfant est toujours subfébrile et a un poids stationnaire, à l'apparition d'une dyspnée, avec tirage sus et sous-sternal, qui augmente surtout quand on mobilise l'enfant et, sur des clichés, on note l'apparition sur les profils, d'une opacité dans la région ventrale du lobe supérieur, à limites irrégulières, mais qui se projettent devant la terminaison de la bronche souche.
Cette nouvelle image évoque la constitution d'une bulle d'emphysème.

L'enfant est alors mis à la streptomycine.

Cette image va disparaître au milieu du mois d'août.

Au mois de septembre, l'enfant présente un second épisode dyspnéique, avec polypnée, tirage sus et sous-sternal, température à 39° - toux.

Il est mis sous la tente à oxygène,

mais il n'existe pas de nouvelles modifications radiologiques.

Cet épisode va s'améliorer au cours du mois d'octobre, ainsi que les images pulmonaires.

Malheureusement, l'enfant a fait en cours de traitement une arthrite tuberculeuse de la hanche, et une poliomyélite à forme méningée pure.

Il est cependant actuellement en bon état général.

Il ne persiste à la radio qu'une trame péri-bronchique autour de la bronche du lobe supérieur droit, et un comblement du cul de sac antérieur sur le profil.

Au total, enfant de 10 mois, qui, au cours de sa primo-infection, sous traitement, mais primo-infection datant probablement de trois ou quatre mois, a constitué, au cours d'un accident dyspnéique aigu, une bulle d'emphysème. Cet épisode s'est amélioré sous l'influence du traitement antibiotique et a été semble-t-il, isolé.

OBSERVATION 17

P..... Dominique

Age : 3 mois.

Il s'agit d'un enfant de trois mois, qui entre dans le service le 23 mars 1953, pour une primo-infection sévère.

Le contact est familial, à la fois paternel et maternel, un autre enfant vient d'être tuberculisé dans la même famille.

A l'entrée : enfant pâle qui présente une légère polypnée sans tirage, ni battement des ailes du nez.

La radio montre de grosses masses ganglionnaires hilaires et surtout un essaimage de nodules disséminés dans les deux champs pulmonaires dans presque toute leur étendue. Deux jours après son entrée, on note une aggravation des symptômes :

polypnée à 90

pâleur

foie augmenté de volume,

rate palpable,

mais la percussion et l'auscultation pulmonaire sont normales,

plusieurs vomissements dans les jours suivants.

On a institué le traitement suivant :

streptomycine 0,40 g.

P.A.S. 2 g.

Cet état de dyspnée avec cyanose dure pendant un mois environ, s'accroissant parfois jusqu'à devenir très inquiétant, avec tirage et battement des ailes du nez. On a augmenté la streptomycine à 0,60 g.

Au début du mois de mai, l'enfant est mieux,

on a ajouté de l'I.N.C.H. à son traitement.

Mais, le 16 mai, nouvel épisode de dyspnée
avec tirage,
battement des ailes du nez,
chute de poids.

Episode qui ne dure que quelques jours.

Sur les nouveaux clichés, on précise l'existence de bulles (S'agit-il d'une rupture de bulle ?)

Cependant, au mois de juillet, l'enfant présente une poliomyélite, avec paralysie du membre inférieur gauche.

Le mois suivant, on note l'apparition d'une fracture spontanée de l'extrémité inférieure du fémur droit.

En septembre, de nouveaux clichés montrent un effacement presque total des opacités parenchymateuses disséminées et la persistance d'une opacité de la corne supérieure du hile droit.

Il sort au début du mois de décembre et depuis ses nouvelles ont été satisfaisantes, tant au point de vue de la rééducation de sa poliomyélite que de sa tuberculose pulmonaire.

O B S E R V A T I O N 13

G..... Jean-Pierre Age : 16 mois.

Entre dans le service le 4 février 1949.

Malade depuis le 10 janvier, il présente une fièvre à 39 avec amaigrissement et anorexie.

Le contact est familial.

A l'entrée, c'est un enfant dyspnéique,
avec tirage sus et sous-sternal,
un peu de cyanose,
une toux peu fréquente.
sa cuti est positive.
Les radiographies montrent une image de granulis .

Il est mis à la streptomycine par voie intra-musculaire (0,80 gr.)

Au cours de l'évolution, il présente des accès de dyspnée plus importante qu'à son entrée avec cyanose impressionnante et tirage qui nécessitent l'emploi de la tente à oxygène.
Cependant que sur les clichés successifs, on voit apparaître et disparaître successivement des images traduisant un trouble de la ventilation, variable entre le lobe supérieur et le lobe moyen droit.
Au moment où il constitue ces troubles, sa température avoisine autour de 39 et la symptomatologie fonctionnelle s'accroît.
Puis tout redevient normal, en quelques jours.

Il sort après 7 mois d'hospitalisation, n'ayant reçu que de la streptomycine comme traitement général,
avec des radios très améliorées.

En 1953, lors d'une nouvelle visite dans le service, soit 4 ans après sa sortie, il allait parfaitement bien.

O B S E R V A T I O N 19

Les... Françoise

Age : 8 mois.

Entre dans le service le 24 septembre 1954, âgée de 8 mois, pour une primo-infection.

Une cuti faite le mois précédent était négative,

Le contagé est d'origine paternelle.

A l'entrée : excellent état général et trophique,

pèse 7 kg 600,

développement psychique normal,

l'examen somatique est normal, tout au plus existe-t-il une légère sub-matité à gauche, à la percussion.

La radio montre :

une opacité lobaire supérieure importante, à gauche, visible de face et sur le profil, avec déplacement médiastinal traduisant le trouble de la ventilation.

Le tubage gastrique ne ramène pas de B.K.

La P.L. est normale.

Le traitement institué est le suivant :

I.N.H. 150 mg

P.A.S. 2,50 g

Sur les clichés suivants, l'opacité persiste, mais le déplacement médiastinal diminue.

Cependant la température persiste aux environs de 38,

le poids est stationnaire;

une nouvelle P.L. le 30 septembre ramène 30 éléments.

On augmente la dose d'I.N.H. à 250 mg

Pendant tout le mois d'octobre, l'état de l'enfant s'améliore progressivement,

le L.C.R. redevient normal,

le poids augmente,

la V.S. se ralentit,

il ne persiste qu'une submatité à gauche avec cette opacité du lobe supérieur gauche.

Elle présente en novembre, une rhino-pharyngite dont l'évolution est rapidement enrayée par la pénicilline et la streptomycine qui sont prescrites du 26 novembre au 1er Décembre.

Cependant le 11 Décembre, survient un épisode respiratoire aigu.

Il existe une obstruction rhino-pharyngée nette, la gorge est rouge, on note une dyspnée asthmatiforme avec expiration poussée.

La température est à 38.

On administre à nouveau : pénicilline,

streptomycine,

sirop de phénergan,

largactil, 2 gouttes.

Sur les clichés du 11 décembre, on note :

de face, que l'opacité du sommet gauche s'est éclaircie, mais qu'elle est barrée d'une zone opaque allant du hile à l'aisselle; de profil, que le lobe supérieur est également éclairci, sauf une image opaque antérieure au niveau du 4^{ème} et du 5^{ème} espace intercostal qui est augmentée par rapport au précédent cliché.

Le lendemain, le 12 décembre, la polypnée est à 80, avec tirage inspiratoire et surtout expiration poussée avec Wheezing, toux grasse monoliforme. Il existe une matité du sommet gauche en avant, avec sibilants expiratoires et gros sous-crépitations inspiratoires.

L'état général reste bon.

La formule sanguine montre 13.000 blancs, dont 64 % de lymphocytes. La température est autour de 38.

L'enfant a perdu 200 gr.

Elle est mise sous tente à oxygène.

Dans la nuit, elle fait une crise de cyanose, de même le lendemain, la cyanose reparait dès qu'on lui retire l'oxygène. La toux est humide, monoliforme.

A l'examen des poumons, les deux bases respirent.

La radio faite le 13 montre :

à gauche, l'opacité du sommet gauche se désagrège, il apparait de nombreuses images claires, finement bulleuses;

à droite, il existe une opacité de l'extrême sommet, à limite inférieure, oblique en base et en dedans et surtout il semble exister une hernie du poumon droit dans l'hémi-thorax gauche. On aperçoit en effet, à travers l'ombre cardiaque, une plage claire, semi lunaire, qui déborde à gauche du sternum. Et l'on pense, devant cette image, à un emphysème obstructif du côté droit.

A la broncho-scopie, le 13 décembre :

trachée normale,

éperon très détalé normalement mobile, sans balancement inspiratoire.

à droite : la bronche souche est diminuée de calibre dès son origine, du fait des modifications de l'éperon et d'un oedème assez important de la muqueuse, le bronchoscope n° 5 ne peut pénétrer dans la bronche souche.

Les orifices lobaires ne sont pas explorés.

L'aspiration de la bronche souche ramène quelques glaires,

à gauche : à deux outres cm environ de l'éperon, la bronche souche se présente comme un orifice ovalaire à grandaxe antéro-postérieur qui est perméable à l'inspiration, mais dont les parois viennent pratiquement au contact à l'expiration. Aspiration et tamponnement à la pince, le calibre bronchique est légèrement augmenté et la bronche reste perméable à l'expiration, laissant passer quelques bulles.

L'enfant est examinée en scopie juste après.

Le médiastin est en place,

même image que sur la graphie du matin,

opacité franche du sommet droit,

opacité hétérogène du sommet gauche.

Le diaphragme est peu mobile des deux côtés, on n'observe pas en scopie de hernie médiastinale.

Le 15 décembre, le rythme respiratoire est revenu à 44, l'état général est meilleur;
la température est tombée,
il persiste un tirage, une expiration poussée, un grailonnement.
L'enfant recommence à bien manger et prend du poids,
son héli-thorax droit est très sonore, il existe une sub-matité du sommet gauche;
les bruits respiratoires sont plus sourds à gauche qu'à droite.

Les clichés du 17 montrent une diminution de la hernie médiastinale.

Le 27, elle a complètement disparu, il persiste seulement au sommet gauche de petites opacités accompagnées de gros ganglions.

Depuis, la respiration est restée normale, il n'y a pas eu d'autre épisode dyspnéique.
L'état général est parfait;
l'enfant est apyrétique, prend du poids,
elle est toujours dans le service.

Au total, épisode obstructif qui s'est amélioré par la broncho-scopie.

O B S E R V A T I O N 20

M..... Patrick

Age : 8 mois.

Entre dans le service le 15 janvier 1949, pour une adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse, avec syndrome médiastinal important, à type de dyspnée.

L'enfant a commencé à être malade dès la fin du mois d'octobre; il paraît gêné pour respirer, sa température est à 38.
Le diagnostic de broncho-pneumonie est porté à ce moment;
il est mis à la pénicilline,
mais sa température persiste,
il perd 600 gr.

Fin novembre, il présente un violent accès de dyspnée nocturne sans cyanose.
On pense alors à une crise d'asthme, l'enfant reçoit des suppositoires de théophylline + Belladone, qui ont une action favorable sur la crise.

Pendant le mois de décembre, la température se maintient toujours autour de 38, la respiration est bruyante, mais il n'y a pas de nouvelle crise dyspnéique.

Au mois de janvier, on fait une radiographie qui montre une volumineuse ombre para-trachéale droite, descendant le long du bord droit du cœur, où elle présente un aspect moins homogène, n'atteignant cependant pas le diaphragme.
A la partie supérieure du médiastin, la trachée est déviée à gauche, tandis que l'éperon trachéal est nettement dévié à droite.
Les deux bronches souches sont filiformes, à leur partie moyenne, elles reprennent leur calibre normal.
De profil, on note une opacification de la partie moyenne du poumon sans limite nette.

Devant cette radiographie, on pratique une cuti réaction qui est fortement positive.

Dans la nuit du 13 au 14 janvier, l'enfant présente une violente crise dyspnéique, sans cyanose, qui ne cède pas à la théophylline.

Dès son entrée dans le service, l'enfant est placé sous tente à oxygène.
On est frappé par son teint gris, ses yeux excavés et surtout par l'importance de sa gêne respiratoire, polypnée bruyante, battement des ailes du nez, léger tirage sus et sous-sternal, toux humide,

A l'auscultation, on entend de gros râles humides, ronflant dans les champs pulmonaires.
Pas de souffle,
le reste de l'examen est normal,
le L.C.R. en particulier.
On institue un traitement par la streptomycine intra-musculaire (0,50 gr)

Dans les jours suivants, du 19 au 24 janvier, l'enfant reprend un rythme respiratoire normal, son teint s'éclaircit progressivement, sa température qui était montée à 40, redescend peu à peu.

Une radio faite le 24 janvier montre : les bronches souches paraissent toujours diminuées, mais beaucoup plus à droite et l'état de l'enfant s'améliore progressivement.

Il sort du service le 25 mars sans avoir présenté d'autre épisode dyspnéique prenant régulièrement du poids en continuant son traitement.

Il a été revu, pour la dernière fois, à l'âge de 4 ans 1/2, allait bien, se préparant à fréquenter l'école.

O B S E R V A T I O N 21

P..... Michel Age : 17 mois.

En juin 1954, le petit Michel est admis au Centre hélié-marin de Banyuls - sur mer, à la suite d'une rougeole compliquée d'otite et de mastoidite.

Sa cuti réaction était négative avant son entrée au centre.

Peu de temps après son arrivée, on a découvert une cutie positive avec complexe primaire à gauche, et un sommet droit suspect.
Son état général était médiocre.

Il a été traité par : P.A.S. 3 gr;
I.N.H. 150 mg
puis streptomycine : 0,25 gr x 2

Cependant, comme sa température reste instable, que son image ne semble pas présenter de tendance à l'amélioration, il est envoyé dans le service ce au début du mois d'août.

A son entrée, la radio montre une image hilaire gauche, le sommet droit semble normal.

Le fond d'oeil est normal.

Son traitement n'est pas modifié.

Au bout de quelques jours, son poids a augmenté, l'enfant va bien, et le 8 septembre 1954, il part à Brévanne.

Il présente en septembre, une éruption morbiliforme, probablement la rubéole, mais son état général reste satisfaisant.

C'est le 12 novembre qu'on le trouve un matin dyspnéique avec une polypnée à 78.

- légère prédominance inspiratoire de la dyspnée,
- léger tirage inspiratoire sous-mamelonnaire, bilatéral,
- mobilité respiratoire très faible, mais égale des deux côtés;
- respiration abdominale égale des deux côtés.

Le murmure vésiculaire est perçu des deux côtés, peut-être un peu moins à la base et dans l'aisselle gauche.

Il existe un sifflement expiratoire.

La rate est augmentée de volume. Son pôle inférieur descend jusqu'à l'ombilic.

A la scopie :

le médiastin est attiré à droite,

la coupole gauche est presque immobile, en tout cas moins mobile qu'à droite;

déviations latérales droite expiratoire du médiastin;
hyperclarté gauche.

On met l'enfant sous la tente à oxygène.

On lui administre de la théophylline en suppositoire et en aérosols, et du gardénal : 0,03 à doses filées.

Le lendemain, il est de nouveau hospitalisé dans le service. La radiographie montre une obscurité du champ droit, une hyperclarté gauche. Le cœur est dévié à droite, plaqué contre la paroi thoracique. L'hémidiaphragme gauche abaissé est immobile en scopie, ce qui permet de conclure à un emphysème obstructif du poumon gauche.

L'enfant est mis à la cortisone.

Au point de vue fonctionnel, la dyspnée persiste, s'accroît parfois.

Il existe un tirage sous-sternal, intercostal gauche.

L'enfant se cyanose toujours facilement, son hémithorax droit est sub-mat, son hémithorax gauche est sonore.

Les deux côtés respirent, la respiration est rude à gauche.

La rate est abaissée, le foie perceptible.

On note le lendemain, à la scopie, à gauche : une clarté généralisée sans une opacité hétérogène parasternale gauche, le cul de sac est peu mobile, les côtes sont écartées;

à droite; par contre, l'hémithorax est sombre, les côtes sont pincées, le cul de sac mobile.

Le coeur est moins dévié, il est médian .
La gêne respiratoire a diminué.

Les signes persistent, inchangés pendant trois jours, puis le 18 novembre,
il est de nouveau très dyspnéique,
pâle, abattu,
son rythme respiratoire est à 76,
il existe un encombrement bronchique manifeste.

Devant ces signes fonctionnels, physiques et radiologiques inchangés, on
décide une bronchoscopie qui est pratiquée le 24 novembre.

Compte rendu de la bronchoscopie :

la trachée est déviée à droite,
à gauche, la bronche souche est normale à l'origine; à 1 cm.
environ, la lumière est complètement obstruée par :
- un oedème important de toute la paroi surtout marqué sur
sa face postérieure,
- une masse blanchâtre formant corps étranger.

Après tamponnement à la prérine, l'oedème est moins marqué, on voit
nettement le corps étranger, libérer la lumière à l'inspiration et
obstruer en totalité à l'expiration,

L'aspiration permet de retirer une masse rose blanchâtre (tuberculome)

Après un nouveau tamponnement, la bronche souche gauche est largement
perméable ainsi que la lobaire inférieure. La lobaire supérieure
n'est pas examinée.

Cette bronchoscopie a été pratiquée avec de grandes précautions, en salle d'op-
érations, sous anesthésie générale en présence d'un chirurgien
prêt à intervenir; toutes précautions justifiées par la survenue au
cours de l'examen d'une apnée qui a duré trois minutes et a nécessité
une respiration artificielle.

(Le tuberculome prélevé par aspiration a tuberculisé la souris).

Le lendemain on constate une amélioration importante de l'état général. La
respiration est redevenue silencieuse. On note à la percussion une
sonorité encore marquée à gauche.
Le coeur paraît regagner sa place.
A la radiographie, la différence de clarté des deux champs pulmonaires
a bien diminué.

Le 26 novembre, l'amélioration s'accuse et le cliché du 29 montre le coeur
redevenu en place et les deux poumons de clarté identique.

Le 2 décembre enfin, l'examen des deux côtés est symétrique.

Il va bien depuis.

BIBLIOGRAPHIE

- DEBRE R., GRUMBACH R., L. PICHON :
La tuberculose bulleuse de l'enfant (Semaine des Hôpitaux de Paris, 1951, n° 51 - 52, p. 2207 - 2215).
- A. DUFOURT, GALT P. PERRIN :
Bulle d'emphysème apparue au cours de la tuberculose miliaire traitée par la streptomycine (observations anatomo-cliniques). (Journal français de Médecine et de Chirurgie Thoracique, 1950, n° 2 p. 157-161).
- A. DUFOURT, DESPEIGNES et PAVIOT :
Emphysème obstructif d'un poumon au cours d'une primo infection compliquée de cavernes primaires et de fistules ganglionnaires. (Pédiatrie, 1950), n° 1 p. 92 - 94).
- Julien MARIE, G. SEE et R. MATHEY :
Emphysème bulleux pseudo-cavitaire au cours de la primo-infection tuberculeuse de l'enfant. (Revue de la Tuberculose, 1948, n° 5 - 6, p. 331 - 336)
- Justin BESANCON, LAMY, JAMMET, LEMOINE, POLEY :
La rupture des ganglions dans la trachée et les bronches. (Semaine des Hôp. de Paris, 7 juillet 1947, p. 1602 à 1616).
- KAPLANS :
Emphysème par obstruction bronchique chez l'enfant. (Thèse Paris 1939)
- LAMY, JAMMET, LAMOTTE et WOLFROMM :
Les troubles de la ventilation pulmonaire au cours de l'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse de l'enfance. (Semaine des Hôp. de Paris, juin 1943, p. 127 - 134).
- GIRAUD P. et METRAS H. :
L'exérèse ganglionnaire et la désobstruction bronchique dans certaines formes compliquées de la primo-infection. (Revue de la Tuberculose 1953, p. 437 - 451).
- Congrès de pédiatrie de Marseille (Revue de Pédiatrie 1954, n° 6).
- Julien MARIE, SERINCE, SEE, LEMOINE, CANLORBE et PETTE :
La fistulisation ganglionnaire endo-bronchique au cours de la tuberculose initiale de l'enfant. (Sem. des Hôp. de Paris, 1952, p. 605-619)

LE BOUCHER Y. :

Les formes cliniques des fistules ganglio-bronchiques de la primo-infection tuberculeuse chez l'enfant et l'adulte jeune.
(Thèse Paris 1947)

HAUT A. :

Perforation des adénopathies trachéo-bronchiques chez l'enfant après primo-infection tuberculeuse (thèse Paris 1949)

DUFOURT P. :

Traité de phthisiologie clinique.

BOIFFARD J. :

Enquête médico-sociale sur 96 cas de tuberculose du nourrisson et du jeune enfant (Thèse Paris 1953).

JEUNE M. et MOUNIER KUHN :

La fistulisation ganglionnaire au cours de la primo-infection tuberculeuse de l'enfant.
(Sem. des Hôp. de Paris, 2 mai 1951).

METRAS H. :

Traitement chirurgical de certaines formes compliquées de la primo-infection de l'enfant (Sté Française de la Tuberculose, 10 mai 1952, p. 569 - 572)

BARON J. :

Le pronostic de la tuberculose initiale du nourrisson.
(Thèse Paris 1950)

BLECHMAN G. et LEEY :

Pneumothorax spontané tuberculeux chez un nourrisson de neuf mois.
(Archives Françaises de Pédiatrie 1947, n° 5, p. 529).

BOSC R. et LAUCIER J.M. :

Pneumothorax spontané tuberculeux chez un nourrisson de neuf mois, évolution fatale malgré des exsufflations successives.
(Pédiatrie 1950, n° 1, p. 149 - 151)

CLEMENT R., COUVE P., BARON J. :

Le pronostic de la tuberculose initiale du nourrisson.
(Bulletin de l'Académie Nationale de Médecine, 30 janvier 1951, p. 52 - 56)

COUVE P. : Primo-invasion tuberculeuse des enfants au-dessous de six ans.
(Revue de la Tuberculose, 1949, n° 5 - 6, p. 486 - 493)

DUFFOURT A., PAVIOT J. et OLLAGNIER :

Sur le pronostic et le traitement actuel de la primo-infection du nourrisson.
(Revue de la Tuberculose, 1950, n° 5 - 6)

R. DEBRE et H.E. BRISSAUD :

Faut-il traiter la primo-infection tuberculeuse ?
(Prasse Médicale 1954)

LE MELLETIER :

Pronostic de la tuberculose du nourrisson soustrait au contact infectant en dehors des antibiotiques. (Pédiatrie 1951, page 169)

JULIEN MARIE, SERINCQUE, LEMOINE, PETTE et CANLORE :

Remarques sur la fistulisation ganglionnaire chez l'enfant.
(Société de Pédiatrie 12, 1950)

AULAGNIER R. :

Emphyseme pulmonaire par obstruction bronchique au cours de l'évolution des lésions primo-secondaires chez l'enfant.
(Pédiatrie, mars - avril 1947, pages 145 - 157)

CATHALA, LEMARIEY, CLERC :

Obstruction bronchique tuberculeuse.
(Bulletin et Mémoires de la Société Médicale des Hôp. de Paris, 28 mai 1943, p. 241 - 242)

LEVRAT M., GALY P. :

Le mouvement pendulaire du médiastin ou phénomène d'Holzknecht - Jacobson, signe d'obstruction bronchique au cours de la primo-infection tuberculeuse de l'enfant.
(Revue de la Tuberculose, 1946, n° 3 - 4, p. 127 - 133).

JEUNE et MOUNIER KUHN :

Constance des lésions bronchiques hautes et des sténoses d'origine ganglionnaire dans les condensations segmentaires ou lobaires au cours de la primo-infection tuberculeuse de l'enfant.
(Pédiatrie 1951, p. 192 - 194).

JEUNE et BERAUT :

Sur la radiothérapie médiastinale dans le traitement de la primo-infection tuberculeuse de l'enfant.
(Pédiatrie 1951, p. 937 - 953).

JEUNE et MOUNIER KUHN :

La fistulisation ganglionnaire au cours de la primo-infection tuberculeuse de l'enfant.
(Sem. des Hôp. de Paris, mai 1951, p. 1442 - 1459)

JEUNE et BERAUT :

Les broncheectasies consécutives à la tuberculose de primo-infection chez l'enfant.
(Sem. des Hôp. de Paris, 1951, p. 1442 - 1459)

GRUMEL : L'obstruction bronchique au cours de la primo-infection tuberculeuse de l'enfant.
(Thèse Lyon 1943)

GALY P. :

Epituberculose atélectasie, dissémination pulmonaire bronchogène d'origine ganglionnaire au cours de la tuberculose primo-secondaire de l'enfant (Thèse Lyon).

HUTINEL : Pronostic des adénopathies tuberculeuses (Revue de la Tuberculose 1914)

DORA MANTOUX :

Contribution à l'étude de la tuberculose du nourrisson.
(Thèse Paris 1912)

LEMAIRE : Les éléments du pronostic de la tuberculose du premier âge d'après cent observations.
(Revue de la Tuberculose, 1925)

ODIER :

Les formes curables de la tuberculose du nourrisson.
(Thèse Paris 1927)

RIST et LEVESQUE :

Contribution à l'étude du diagnostic et du pronostic de la tuberculose pulmonaire de primo-infection chez l'enfant.
(Revue française de Pédiatrie, 1920)

PIERRET, BRETON, RATEL :

La primo-infection chez l'enfant. Etat actuel de la question.
(Pédiatrie, 1953)

LE MELLETIER :

La mortalité tuberculeuse en France.
(Gazette Médicale de France - Janvier 1953)

LOWYS P. :

Trois cas de perforation bronchique probable d'interprétation difficile. (Tuber
(Revue Tuberculose 1948)

E. BERNARD :

La streptomycine-résistance selon les formes de tuberculose, son incidence sur le traitement et sa conduite.
(Presse Médicale 1949, 57, 965).

DADDI G. :

Dosage de la streptomycine dans les humeurs traitement par la strepto
des tuberculoses de l'enfant.
(Réunion d'experts. Paris 9 déc., publiée par le Centre International de l'Enfance).

FANCONI :

Modifications de l'anatomie pathologique des lésions tuberculeuses dues à l'introduction de la streptomycine (même origine).

LAMY M., AUSSANNAIRE M., RENAULT P. et NEZELOF C. :

Tuberculose miliaire des poumons, compliquée d'emphysème médiastinal et généralisé (B.M. Soc. méd. Hop. de Paris, nov. 1948, 64 n° 52 - 53 p. 1111 - 1114).

MINOIS J.P. :

Emphysème sous-cutané et médiastinal d'origine médicale.
(Thèse Paris, 4 juil. 1942, n° 215, 54 pages)

VERIN M. : Les facteurs pronostiques et le traitement actuel de la primo-infection de l'enfant.

(J. Méd. Bordeaux, mars 1954, 131, n° 3, p. 285 - 287).

COMBY : Soc. Pédiatrie Paris, 15 mai 1954, p. 254 - 257;

Archives de Médecine Infantile, février 1914, n° 2 p. 81 - 101
L'emphysème sous-cutané chez l'enfant.

GATELLIER JEAN :

L'emphysème médiastinal aigu.
(Contributions à l'étude des plaies de poitrine). (Thèse Paris 1919)

LEVEUF et KOHN :

Emphysème sous-cutané et médiastinal chez l'enfant.
(Archives de médecine Infantile, mars 1938, n° 3 p. 156 - 160)

